

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

CHLORPROMAZINE ET RESERPINE EN PSYCHIATRIE

PAR

G. DESHAIES, Mme N. RICARDEAU et Mme F. DECHOSAL

Le nombre considérable de travaux consacrés aux traitements dits neuroplégiques laisse encore subsister bien des erreurs et des incertitudes, même au seul point de vue clinique. Le présent exposé trouve donc sa place des résultats d'une expérience portant sur 376 malades traitées par la chlorpromazine et 150 malades traitées par la reserpine, avec une possibilité de comparaison intéressante du fait que la moitié de l'ensemble des malades subirent diverses sortes de traitements. Il s'agit de femmes âgées de 17 à 83 ans, dont l'observation s'étend, selon les cas, de cinq mois à trois ans.

A cette occasion, le rappel ne sera pas inopportun des erreurs et des difficultés de l'appréciation des effets thérapeutiques, qui ne semblent pas avoir toujours été présentes à l'esprit, si l'on en juge par certaines publications.

A. — De l'appréciation thérapeutique

Vieux comme la médecine, les enthousiasmes impératifs comme les scepticismes systématiques demeurent d'actualité.

Aux exemples de la sismothérapie, de la psychanalyse, de la psycho-chirurgie, de l'ergothérapie, etc..., s'ajoutent avec éclat ceux de la chimiothérapie. En ces dernières années, on a vu éclore tous les six mois un nouveau médicament curatif de la tuberculose ou du cancer. Chlorpromazine, puis réserpine, viennent à peine d'être déclarées chacune curative de tous les troubles psychiques, qu'on les tient déjà pour classiques, mauvais signe. On tend à les détrôner, tous les trois mois, avec un nouvel ultra-leptique, « tranquilisant », « sécurisant », bien distinct de tout vulgaire sédatif. Et l'on voit les « causes d'erreur » les plus grossières, véritables attentats aux règles méthodologiques, compter peut-être parmi les plus courantes, bien qu'elles soient assurément les mieux connues.

1° Prend-on toujours garde à l'évolution spontanée du processus morbide ? Bouffées délirantes, accès confuso-oniriques, réactions agressives, excitatives, dépressives, déclenchent l'intervention médicale précisément à leur acmé ; passé ce moment, elles tendent à régresser. Si l'on applique d'urgence et systématiquement un traitement, on portera au bénéfice de celui-ci les cas qui, sans lui, auraient pareillement évolué. Une femme de 69 ans, hypertendue, présente une bouffée onirique anxieuse, qui disparaît en 3 jours, sans aucun traitement. Elle eût reçu un électrochoc ou une injection de 50 mgr. de chlorpromazine ou de 1 mgr. de réserpine, c'eût été un résultat spectaculaire.

Seules, la comparaison de groupes homogènes traités et non traités, la comparaison des durées non pas d'hospitalisation mais de l'état de maladie, peuvent réduire cette erreur. Celle-ci se trouve toutefois plus limitée si le traitement a une action immédiate et manifeste (électrochoc, dose médicamenteuse assez forte).

2° A elle seule, l'hospitalisation joue souvent un rôle sédatif, voire curatif. On retrouve là l'influence bienfaisante du « changement de milieu » des anciens auteurs. La suppression de l'entourage habituel, aux réactions intempestives ou nocives, l'éloignement ou la neutralisation d'une situation conflictuelle, la sécurité ou le réconfort résultant du cadre hospitalier et de l'aide médicale, suffisent assez souvent à calmer les réactions émotionnelles, anxieuses, agressives, et même l'activité délirante, hallucinatoire ou non. Dans les états réactionnels, l'hospitalisation, jointe à une psychothérapie adéquate, peut parfois suffire à résoudre le problème. Dans les autres cas, l'effet sédatif reste partiel ou ne dure pas au-delà de quelques jours ou quelques semaines, en dehors, bien entendu, d'une réticence ou d'une

minimisation que l'on ne saurait confondre avec « l'hospitothérapie », si l'on ose dire. La fréquence peut en être estimée à 10 % des malades entrants. Citons seulement l'observation suivante :

OBSERVATION 1. — Une femme de 65 ans souffre, depuis plusieurs mois, d'une psychose hallucinatoire de structure paranoïaque ayant déjà tous les caractères de la P.H.C. traditionnelle (syndrome d'automatisme mental, hallucinations auditives nombreuses, thèmes persécutifs et sexuels avec désignation des persécuteurs, réactions défensives, hypersthénie, excitation). Le lendemain de l'internement, sédation spontanée. Il n'y a plus d'actualisation délirante, plus d'hallucinations auditives. La malade conserve seulement une conviction délirante très nette, quant à ses expériences morbides. Malgré le maintien de ce résultat spontané pendant une quinzaine de jours, nous pratiquons une série d'électrochocs. La malade sort à la fin du deuxième mois, apparemment guérie, ayant rectifié ses idées délirantes.

Trois mois plus tard rechute, deuxième internement. Même tableau, 100 mgr. de chlorpromazine quotidiens. Régression du délire. La conviction délirante ne paraît réduite qu'après le quatrième mois. Sortie, Médication continuée. Rechute, et, à la fin du deuxième mois, tentative de suicide au gaz d'éclairage, avec coma grave. Ensuite, affaiblissement intellectuel, dépression avec idées délirantes résiduelles. Electrochocs et chlorpromazine l'améliorent, mais l'atteinte démentielle post-toxique limite les résultats.

3° Quand plusieurs traitements sont *associés* chez les malades, il convient de n'en pas confondre les effets au profit d'un seul. Soit traitements antérieurs à effets tardifs ou différés (électrochocs, cure de Sakel, psychothérapie, lobotomie, chimiothérapie), dont tout le monde connaît des exemples. Soit des traitements simultanés, méthode très utile en pratique si la valeur respective de chaque procédé est déjà bien établie.

Il serait bon de ne point négliger l'effet *psychothérapique* résultant de l'usage d'un traitement nouveau. Par réaction du malade à la nouveauté, mais aussi par réaction du personnel médical et infirmier qui, à cette occasion, s'occupe d'une manière plus attentive des malades traités. L'expérience fut faite. Chlorpromazine et réserpine ont heureusement mieux agi que les placebos.

4° *La valeur des observations cliniques* est-elle constamment authentique et critiquée ? Poser la question revient à y répondre par la négative. Que le matériel étudié soit de deuxième ou de troisième main n'est point dépourvu d'influences fâcheuses. Que les collaborateurs soient multiples n'implique pas toujours l'homogénéité d'une véritable équipe, ayant mêmes qualités intel-

lectuelles et techniques, même unité de vue. Qu'une orientation doctrinale ou utilitaire s'impose par trop à l'étude, et les résultats risqueront de s'en trouver gauchis ou falsifiés.

Les divergences de diagnostic et de nosologie rendent très souvent incomparables les résultats publiés. On le sait, mais on persévère.

Les résultats eux-mêmes sont assez souvent sujets à caution. Un recul insuffisant prive de toute garantie. Des expressions imprécises, approximatives, variables nuisent à une appréciation valable. Tel auteur écrit avoir « guéri » des déments précoces pour une durée d'un mois. L'existence de séquelles, le genre, le degré, la durée de l'amélioration obtenue, l'aggravation, l'état stationnaire, la chronicité même restent trop souvent des notions mal employées, voire inemployées (1). Nous y avons déjà insisté dans un article antérieur.

Encore faudrait-il s'entendre sur la valeur proprement thérapeutique. Quand les malades ne s'agitent ni ne vocifèrent plus ; quand ils sont les uns inertes, avachis et somnolents sur des chaises, des tables ou des bancs, les autres déambulant à la queue leu leu, le nez baissé, se hâtant avec lenteur en une ronde sans fin de pâles robots, il y a certes un résultat. Est-il vraiment thérapeutique, autrement dit amélioratif ? Au tableau des « agités » succède le tableau des « intoxiqués ». Cette nouvelle symptomatologie s'avère plus commode, moins désagréable, avantageuse pour les malades, les familles et le personnel hospitalier. Mais, en elle-même, si elle devait se réduire à cela, elle ne constituerait pas une réelle amélioration du processus morbide. Le camouflage des symptômes, si heureux soit-il, n'est pas la guérison de la maladie. Les critiques amplement faites aux méthodes de choc et aux méthodes chirurgicales se retrouvent, *mutatis mutandis*, en matière de neuroleptiques. On s'étonnera d'autant plus de si peu les entendre.

Valeur *symptomatique* (réduction d'un symptôme), valeur *fonctionnelle* (modification du comportement, réadaptation partielle, activités socialisées) et valeur *curative* (fixation, régression, suppression du processus pathologique), répondent à trois catégories et à trois degrés d'effets thérapeutiques que l'on aurait

(1) Lorsque Revol et notamment Achaintre croient bon de parler de « psychoses à longue évolution », on ne voit pas en quoi cela permet mieux de les distinguer des « psychoses à courte évolution ». C'est redire d'une manière confuse ce qu'expriment très clairement les termes « aigu », « subaigu » et « chronique », à condition de les employer dans leur sens exact.

intérêt à bien distinguer en ce qui concerne l'appréciation pratique des traitements.

Prendre pour critère d'efficacité thérapeutique la « durée moyenne d'hospitalisation » s'avère trop souvent illusoire, car il est rare de trouver des études statistiques comparatives renfermant des données vraiment comparables. Insuffisance numérique, « séries heureuses et malheureuses » ; erreurs diagnostiques, variations nosologiques, variations du mode de recrutement des malades. Manières personnelles de conduire les traitements : la même mélancolie peut être guérie en huit jours, un mois ou deux mois, selon que l'on applique un électrochoc journalier, ou bi-hebdomadaire ou hebdomadaire. Observera-t-on le malade une semaine avant de le traiter, ou le traitera-t-on dans les 24 heures ? Pratiquera-t-on une sortie précoce dès la fin du traitement, voire avant, ou une sortie tardive après un mois, deux, trois mois d'observation ? Tel médecin prudent ou pusillanime qui, après un résultat sismothérapique, conservait encore un mois le malade, par exemple, peut se croire aujourd'hui rassuré par la post-cure chlorpromazinique, et sortir le malade trois semaines plus tôt, sans qu'il s'agisse du tout d'un raccourcissement de la durée de la maladie attribuable à la médication. Les conditions familiales, professionnelles, sociales de la sortie importent également beaucoup, soit pour raccourcir, soit pour prolonger la durée d'hospitalisation, sans compter l'incidence des affections intercurrentes, des suites d'accident ou de tentatives de suicide.

Il faudrait le même service, dirigé par le même médecin, doué du même esprit critique, pour pouvoir établir des comparaisons approximativement valables. En réalité, la durée du séjour exprime bien autre chose que la durée de maladie ; elle ne constitue pas un critère appartenant au plan même de l'efficacité thérapeutique. La corrélation entre elles s'en trouve très lâche ou très serrée, selon des situations variées. Ce n'est pas la durée d'hospitalisation, mais la *durée de l'état pathologique* qui compte, ainsi que sa gravité et ses séquelles. L'apprécier exige aussi plus de travail que de relever deux dates administratives d'entrée et de sortie (2).

(2) Prenons un exemple. Voici une malade de 49 ans souffrant depuis deux ans d'une psychose paranoïaque interprétative à thème persécutif politique. Quelques réactions intempestives provoquèrent l'internement. Malade réticente ayant vite repris son contrôle. Traitée par 100 mgr. de chlorpromazine, elle se montre « normale », accessible à une certaine psychothérapie de soutien, tout en restant délirante. Nous la sortons au bout de deux mois. Cette malade a vécu seule, sans médication et sans incidents pendant 9 mois. Un

Compte tenu de ces considérations, nous exposerons d'abord les résultats du traitement par la chlorpromazine, puis par la réserpine, enfin un bilan comparatif des deux médications tendant à orienter la conduite thérapeutique.

B. — Le traitement par la chlorpromazine

Les 370 observations retenues fournissent une documentation limitée, mais assez précise pour que l'on en puisse tirer quelques conclusions sur la valeur de la chlorpromazine et la conduite de la cure. L'historique et la pharmacologie du médicament sont assez connus pour que nous ayons le devoir de n'en point parler.

I. — RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Dans l'appréciation des résultats thérapeutiques se conjuguent deux perspectives: la perspective psychologique, centrée sur les réactions du malade, et la perspective psycho-nosologique, centrée sur l'évolution de la maladie. Il n'y a pas toujours parallélisme du cours des événements observés sur ces deux plans.

a) Les *effets psychologiques* sont aujourd'hui bien connus. Ils dépendent évidemment de l'état mental, de la sensibilité réactionnelle de l'individu et de la dose médicamenteuse. Ils intéressent, de manière inégale, les sphères noétique, thymique et volitive.

Moindre clarté, étrécissement de la conscience, diminution des capacités d'effort mental et de synthèse, dispersion de l'attention, ralentissement de l'idéation ; diminution de l'émotivité et de l'expression émotionnelle, désaffection relative avec parfois

jour, sur la voie publique, elle eut le tort de s'en prendre à un agent de police, d'où deuxième internement. Nous la retrouvons égale à elle-même, calmement délirante, ayant un bon contrôle d'elle-même, s'adaptant fort bien au service sans que nous la traitions autrement que par une psychothérapie très superficielle.

Que signifie la durée d'hospitalisation de deux mois chez une malade qui était délirante les deux années antérieures et qui l'est restée après sa sortie ? L'amélioration qui permet la sortie doit-elle être attribuée à l'internement, à la chlorpromazine ou à la psychothérapie, ou à l'ensemble ? Nous inclinons à penser que la structure délirante elle-même, la cohésion de la personnalité avec maintien du contrôle et d'une adaptation suffisante, sauf quelques réactions épisodiques, sont l'essentiel dans ce résultat. — Nous aurions pu ne pas sortir la malade du tout ; celle-ci, à une circonstance près, aurait pu ne pas être réinternée. Dans les deux éventualités, elle était pareillement délirante.

une tonalité euphorique ; moindre spontanéité, moindre activité, hypoboulie. Voilà les principaux effets que l'on peut obtenir avec une dose appropriée.

Intensifiés, ces effets aboutissent à un résultat symptomatique indéniable dans l'*excitation*, qu'elle soit maniaque (ce test des neuroleptiques, comme l'a dit J. Delay), émotionnelle, onirique, démentielle. La chlorpromazine s'avère le réducteur électif de l'excitation.

On ne pourrait en dire autant pour la *dépression* en général. Si ce médicament diminue ou neutralise certaines réactions anxieuses, certaines agitations dépressives, des réserves importantes sont à formuler, nous le verrons.

Plus digne de remarque encore se trouve l'influence réductrice de l'*activité délirante*, hallucinatoire ou non. Ce résultat provient sans doute d'une convergence d'actions : diminution globale de l'activité, blocage d'un certain potentiel énergétique, abaissement du niveau émotivo-affectif, d'où le « désengagement » de la personne par rapport à son personnage délirant. H. Ey considère même cet effet « hallucinolytique » comme corrélatif d'une action en quelque sorte directe sur l'expérience délirante primaire. Si le délire parfois disparaît, on doit reconnaître qu'il subsiste souvent à l'arrière-plan, qu'il n'enchaîne plus et n'accapare plus le malade, mais continue de l'entretenir, en sourdine, avec une louable discrétion. La « démobilisation », selon l'expression de J. Delay, des mécanismes actifs de défense, nous paraît répondre surtout au passage du délire dans la clandestinité. C'est dire sa résistance.

Les manifestations agressives s'atténuent ou disparaissent, sans que soit nécessairement supprimée l'*agressivité* profonde. De même, l'*impulsivité* est moindre, ou se déroule comme au ralenti.

L'*activité sexuelle* paraît réduite dans la mesure où l'est l'activité générale, mais sans doute plus dans l'expression de la recherche sexuelle que dans l'accomplissement psycho-physiologique. Dans plusieurs de nos observations, l'excitation sexuelle ne fut pas calmée par le traitement à des doses de 150, 200, 300 mgr.

b) Les *résultats cliniques* sont à examiner globalement et selon les formes psychopathiques.

1° Dans l'ensemble des cas traités par la chlorpromazine, nous relevons 6 % de guérison, 17 % de grande amélioration, 50 % d'amélioration légère ou partielle, 27 % d'échec, dont 5 % d'aggravation importante.

Les rechutes en cours de traitement, après amélioration, sont fréquentes, de l'ordre de 30 %.

2° La *manie* compte 41 cas, avec 80 % de guérison ou grande amélioration, 13 % d'amélioration légère, 7 % d'échec. Les échecs concernent les états chroniques ou en passe de l'être. Rappelons l'observation que nous avons publiée de cette maniaque chronique, alimentée avec la chlorpromazine depuis deux ans et demi, sans que ce médicament ait permis d'obtenir une guérison définitive. Cela contredit l'opinion de quelques auteurs, d'après lesquels cette médication agirait beaucoup mieux sur les manies chroniques que sur les manies aiguës.

Dans plus du tiers des cas, l'adjonction d'un autre traitement (citrate de lithium, phénergan, électrochoc) fut nécessaire pour obtenir un meilleur et plus rapide résultat.

L'inversion mélancolique se rencontre plus souvent avec la chlorpromazine qu'avec l'électrochoc, contrairement à ce qu'ont observé J. Delay, P. Deniker et R. Ropert. Or, la dépression est beaucoup moins sensible au médicament. En revanche, nous n'avons jamais constaté d'aggravation de la manie en tant que manie.

3° Nos 41 cas de *mélancolie* (dépression mélancolique, mélancolie anxieuse, mélancolie délirante, mélancolie chronique) ont évolué vers la guérison ou la grande amélioration dans une proportion de 15 %, vers l'amélioration légère ou partielle dans 40 % des cas. Echec dans 40 % des cas, dont 10 % d'aggravation. Nous n'avons jamais observé d'inversion maniaque, alors que cela se voit, sous une forme d'ailleurs atténuée et transitoire, en cours d'électrochocthérapie.

Nous rejoignons ici les conclusions de la plupart des auteurs.

4° Les troubles plus ou moins *réactionnels* de l'humeur et du caractère, les dysthymies légères par déséquilibre neuro-endocrinien groupent 22 cas : 15 % de succès, 75 % d'amélioration légère, 10 % d'échec.

5° Les 12 psychoses *aiguës* confuso-oniriques ou délirantes ont donné cinq guérisons, trois grandes améliorations, quatre améliorations légères. Un traitement associé fut indispensable pour parfaire les résultats insuffisants.

Les accès aigus et subaigus alcooliques bénéficient de l'adjonction de la chlorpromazine, parfois avec cortisone à doses faibles, pour la plupart des auteurs (P. Cossa, B. Pommé, Coirault, Letailleur, etc...).

6° Sur 110 cas de *schizophrénie*, nous n'avons constaté aucune guérison. Une grande ou moyenne amélioration chez 16 % des malades nous paraît déjà un résultat fort intéressant ; 50 % d'amélioration légère ou partielle, 34 % d'échec, dont 9 % d'aggravation. Les formes hébéphréno-catatoniques ne nous ont pas paru plus accessibles au traitement, bien au contraire ; elles s'aggravent plus souvent que les formes paranoïdes. Cela confirme les conclusions de J. Delay, P. Deniker et R. Ropert.

Ces résultats ne s'accordent guère avec ceux de nombreux auteurs. Serions-nous trop sévères quant aux critères de la schizophrénie et de la guérison ? Ou les autres trop indulgents ? Nous inclinerions plutôt vers cette dernière hypothèse.

Empruntons à L. Revol et à ses collaborateurs une statistique intéressante. Sur 338 schizophrènes, dont 263 malades depuis plus de cinq ans, traitées par une première cure de chlorpromazine, il y eut environ 12 % de guérison, 13 % de grande ou moyenne amélioration, 38 % d'amélioration légère, 37 % d'échec. Remarquons d'abord la même proportion d'échec, fait important et significatif. Les divergences portent sur l'appréciation du degré d'amélioration et sur la notion de guérison. Si les auteurs ont obtenu le double de guérison (17 % contre 9 %) dans les formes hébéphréno-catatoniques par rapport aux paranoïdes, peut-être est-ce parce que les formes catatoniques sont plus aisément rémittentes. Peut-être aussi parle-t-on de guérison là où mieux vaudrait dire rémission.

D'ailleurs, certains se montrent moins heureux ou moins optimistes. P. A. Hall, par exemple, après avoir traité 175 schizophrènes n'a guère constaté que des améliorations légères, des effets sédatifs. Il confirme la plus grande efficacité chez les paranoïdes.

Les améliorations les meilleures que nous eussions observées, avec retour d'un contact affectif, réinsertion familiale, reprise d'activités socialisées et adaptées, coexistaient avec un amoindrissement et un gauchissement de la personnalité, au sein de laquelle subsistaient des fissures profondes, transparaissant aux moindres occasions. Il suffisait de réduire la dose médicamenteuse, ou simplement d'attendre, pour voir renaître les symptômes caractéristiques d'un processus dissociatif toujours actif. Le contraste se révèle frappant et indicatif entre l'absence de manifestations délirantes et la permanence d'un délire latent, avec adhésion profonde aux thèmes et aux expériences morbides vécues. La passivité et l'approbativité des malades peuvent sou-

vent faire illusion sur ce point. L'observation suivante n'a rien d'exceptionnel.

OBSERVATION 2. — Démente précoce, âgée de 25 ans, malade depuis 7 ans, à forme catatonique. Sismothérapie et cure de Sakel donnèrent une excellente rémission pendant trois ans.

Rechute avec inertie, apathie, opposition, négativisme, stéréotypies, mutisme, réactions agressives, etc... Une cure de chlorpromazine à raison de 200 mgr. par jour échoue. Une série d'électrochocs déclenche une rémission complète pendant deux mois. Deuxième rechute. Nouvelle série d'électrochocs associée à 150 mgr. de chlorpromazine. Nouvelle « guérison » qui, après dix mois d'hospitalisation, permet une sortie avec existence familiale apparemment normale, sous réserve d'un certain manque d'élan et d'initiative, de quelques bizarreries épisodiques. Malade calme, docile, approbative, souriante.

Après six mois de rémission, troisième rechute, bien que la médication eût été continuée très régulièrement. Même syndrome. Traitée par la réserpine depuis cinq mois à la dose maxima de 12 mgr. d'abord, puis de 6 mgr., elle totalise 930 mgr. Après une phase d'excitation, la malade eut un syndrome neuro-moteur accusé (sommolence, rigidité, tremblement généralisé, sialorrhée, bradypsychie, bradykinésie). La diminution de la dose permit une reprise de l'activité, avec amélioration très nette.

Malheureusement, quatrième rechute le dernier mois, en cours de traitement. Agitation, agressivité, opposition. Retour à la chlorpromazine et aux électrochocs.

7° *Les psychoses délirantes chroniques*, avec ou sans phénomènes hallucinatoires, totalisent 100 cas. Avec 15 % de guérison ou grande amélioration, 60 % d'amélioration légère, 25 % d'échec, dont 5 % d'aggravation.

L'influence sur les phénomènes hallucinatoires, sur le syndrome d'automatisme mental, est parfois spectaculaire, souvent très efficace. Le malade ne paraît plus souffrir d'un délire dont il s'est désintéressé. Cela le rend disponible pour des intérêts et des tâches mieux adaptés et davantage socialisés. Il convient pourtant d'être prudent avant de parler de guérison. Témoin l'exemple ci-dessous.

OBSERVATION 3. — Agée de 51 ans, cette malade souffrait d'une psychose hallucinatoire depuis trois ans, avec syndrome classique, à contenu peu riche ; quelques réactions anxieuses, disposition hyposthénique. Ménopause acquise. Un appoint éthylique, suspecté, a toujours été nié et n'a jamais pu être prouvé.

Nous eûmes la surprise de voir 12 électrochocs et 150 mgr. de chlor-

promazine aboutir à une guérison complète en trois mois, avec critique des phénomènes morbides. Sortie. Il ne semble pas que cette malade, bonne fille, peu intelligente, ait songé à nous bernier et y ait si bien réussi, même avec l'aide de la chlorpromazine. Nous devons la tenir pour guérie, en doutant au fond qu'elle le fût. Trois mois plus tard, la malade revenait d'elle-même, en notre service, pour se protéger contre ses persécuteurs.

8° Une quinzaine de cas de *démence* (sénile ou artériopathique) ont bénéficié du médicament à titre d'appoint, comme sédatif de la turbulence, de l'excitation, de l'opposition. Calme et augmentation de l'appétit améliorent l'état général, sans risquer de couper l'herbe sous le pied des jeunes gérontologues.

Les doses moyennes ou faibles sont assez bien supportées. Les doses fortes risquent d'entraîner des complications.

9° Les troubles de l'humeur et du caractère des *oligophrènes* sont justiciables de ce traitement, utile dans la plupart des cas.

10° Les *névroses* (28 cas) ne nous ont pas paru beaucoup bénéficier de la médication : 10 % d'amélioration importante, 50 % d'amélioration légère, 40 % d'échec, dont 10 % d'aggravation. Effet sédatif sur l'anxiété, sans modification de la structure névrosique.

11° Des observations, parfois contradictoires, des auteurs en matière d'*épilepsie* se dégagent l'opinion que la chlorpromazine agit bien sur les troubles de l'humeur et les psychoses des épileptiques, permet parfois de diminuer la dose barbiturique, mais risque chez certains malades d'augmenter et d'aggraver les crises convulsives. Ce sont donc cas d'espèce.

Ces résultats ne vont pas sans quelques incidents et accidents, dont il convient de ne pas exagérer la portée.

II. — INCIDENTS ET COMPLICATIONS

La chlorpromazine n'échappe pas à la règle qui veut que toute médication trouve ses limites et présente des inconvénients, voire des dangers, en rapport surtout avec la dose et avec les réactions idiosyncrasiques.

1° *Imprégnation et intoxication.* — Quand Revol et ses collaborateurs — s'appuyant sur les observations d'Heimann, Ernst, Sutter — définissent un « syndrome clinique d'imprégnation » (p. 37), ou « syndrome chlorpromazinien », caractérisé par les effets psycho-biologiques en somme habituels et normaux de la

médication, on peut les approuver. Pareillement, quand ils invitent à ne pas confondre ces effets avec les troubles propres à la maladie.

Il y a bien une véritable imprégnation de l'organisme, et même de tout l'organisme. L'étude de la chlorpromazine, marquée S35 chez le rat, permet de la retrouver partout, notamment dans la fraction lipidique du foie, dans les phospholipides cérébraux, dans le cervelet, le thalamus, et surtout l'hypothalamus (A. W. Wase et ses collaborateurs, les auteurs russes cités par Le Guilant et Roelens).

Mais ne risque-t-on pas de voiler pudiquement sous le terme assez extensif « d'imprégnation » ce qu'en d'autres circonstances on appellerait simplement « intoxication » ? Que la chlorpromazine à forte dose ne soit pas mortelle chez l'homme ne prouve rien, car, d'une part, une substance peut être toxique sans entraîner nécessairement la mort, d'autre part, la chlorpromazine à la dose de 15 mgr. par kilo en intraveineuse chez le lapin détermine la mort de la moitié des animaux.

Chez l'homme, la progression des phénomènes est continue depuis le petit syndrome banal et bénin jusqu'au grand syndrome indésirable et parfois nuisible. De plus, des phénomènes d'accoutumance se manifestent, qui obligent assez souvent à augmenter la dose pour maintenir le résultat obtenu. A quel moment l'imprégnation deviendrait-elle intoxication ? En fait, le syndrome clinique d'imprégnation paraît bien être un syndrome bénin d'intoxication, dont il n'y a pas lieu d'avoir davantage peur.

Les doses sont très variables selon les individus qui déterminent un syndrome caractérisé : 50 mgr. à 1.000 mgr. *pro die*. Il existe un écart, variable avec chaque malade, entre la dose efficace et la dose excessive, comme s'il y avait un seuil minima et un seuil maxima.

2° *Complications psychiques.* — Elles consistent schématiquement en phénomènes d'excitation, d'inhibition, de dépression.

Des réactions *excitatives*, non euphoriques, avec logorrhée, déambulation, accentuation de l'activité délirante, s'observent parfois au début du traitement, sauf chez les maniaques. Il suffit d'augmenter la dose pour obtenir la sédation. Plus rarement, et c'est bien là une réelle complication, les phénomènes excitatifs surviennent après une durée plus ou moins longue de traitement et s'aggravent avec l'augmentation des doses. Telle démente précoce, traitée depuis trois mois avec 250 mgr. de chlorpromazine,

devient gâteuse ; avec 400 mgr., elle présente une agitation permanente tout en demeurant gâteuse. La suppression du médicament ramène le calme. Soit dit en passant, ces phénomènes, à eux seuls, prouveraient que la chlorpromazine n'a pas que des effets inhibiteurs et sédatifs, de même que sa réputation non hypnotique ne l'empêche pas de réduire la vigilance des malades et de les rendre somnolents —, comme y a insisté Ch. Brisset, en particulier.

Un syndrome d'*inhibition*, assez comparable au syndrome inhibo-asthénique des électrochoqués que nous avons décrit, se rencontre au moins dans 25 % des cas. Après qu'ont disparu les somnolences et l'obnubilation, le malade étant accoutumé à la médication et équilibré, on note chez lui les symptômes suivants : aspontanéité, aprosexie, apathie, aboulie. Ce syndrome des « quatre A » constitue une véritable complication, car il rend superficielle la prise de contact, il laisse le malade en-deçà de lui-même comme d'autrui, flottant sans désirs ni soucis entre les deux eaux de l'intra- et de l'extra-version, il réduit ou empêche la reprise d'une activité intellectuelle ou manuelle efficace. Le poids de l'imprégnation chlorpromazique s'avère trop lourd en neutralisant jusqu'aux pulsions primordiales, ce qui revient à inhiber l'ensemble du système neuro-psychique.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici l'expérimentation de S. D. Kaminski et V. I. Savtchouk (cités par Le Guillant) sur des chiens. La chlorpromazine supprime d'abord les réflexes conditionnés artificiels, puis les réflexes conditionnés naturels, puis les réflexes inconditionnés. Les fonctions corticales seraient donc les premières et les plus aisément atteintes. Les fonctions les plus organisées, instinctuelles, peuvent aussi être affaiblies ou abolies. Retenons au moins cela, et délaissions le jeu souvent verbal des stimulations et des inhibitions de systèmes plus théoriques que neurologiques.

Un syndrome *dépressif*, ou confuso-asthénique, allant jusqu'à la *stupeur* complète, n'a rien d'exceptionnel. Nous l'avons observé chez une demi-douzaine de schizophrènes, surtout dans la forme hébéphrénocatatonique, auquel cas on a l'impression d'une aggravation de la maladie elle-même plus encore que d'un syndrome toxique surajouté. Et ce, avec des doses moyennes.

Des réactions dépressives anxieuses survinrent chez six schizophrènes. Une inversion mélancolique franche chez trois maniaques en cours de traitement. Chez trois délirantes chroniques, l'une interprétante, les deux autres hallucinées, une réaction anxieuse vive s'est produite, que nous attribuons au traitement

en raison de l'aggravation des troubles avec l'augmentation de la dose.

On a évoqué une possibilité de *toxicomanie*. Or, il ne s'agit pas d'un irrésistible état de besoin, mais du besoin contrôlé d'un état, le meilleur état que certains malades éprouvent grâce au médicament, au recours duquel ils tendent légitimement.

3° *Complications nerveuses*. — Rien de constant, semble-t-il, dans les modifications *neuro-végétatives*. On peut toutefois noter la pâleur faciale avec bouffissure et atonie, la tendance au myosis, la sécheresse buccale, la congestion nasale, souvent manifestes, avec les doses assez fortes.

Les troubles *neuro-moteurs* sont fréquents. On les observe dans la moitié des cas avec des doses journalières de 100 à 300 mgr., la durée de traitement entrant en ligne de compte lorsque les doses sont faibles. On a déjà beaucoup discuté sur l'identification des troubles dus à des phénomènes *extra-pyramidaux* ou à des phénomènes *catatoniques*. On sait que la définition de la catatonie peut aussi prêter à discussion, puisqu'il suffit à H. Baruk, par exemple, d'observer chez l'animal le symptôme cataleptique pour parler de catatonie, dont le syndrome, chez l'homme, s'enrichit de structures nerveuses et psychologiques inexistantes chez le pigeon, la souris ou le poisson. J. Launay a cependant tenté une différenciation clinique en ce sens. Sur 60 femmes non catatoniques, ni parkinsoniennes, traitées avec 50 mgr. à 200 mgr. par jour, pendant 9 mois à 2 ans environ, ont été notés 8 cas de syndrome extra-pyramidal (disparus dans les trois mois suivant l'arrêt du traitement) et 41 cas de syndrome dit « psycho-moteur », dont 11 cas avec attitude en flexion, akinésie, catalepsie, troubles beaucoup plus lents à disparaître.

Dans nos observations, nous avons pu voir chez la même malade progresser les troubles moteurs, depuis le simple aspect figé jusqu'à la stupeur d'allure catatonique, avec catalepsie, en passant par le syndrome extra-pyramidal. J. Delay a d'ailleurs publié une observation de syndromes parkinsonien et catatonique associés dus à la chlorpromazine. Des crises oculogyres ont été observées, chez un catatonique, avec 200 à 400 mgr. de chlorpromazine (Letailleur et collaborateurs), et dans un cas d'association chlorpromazine-résérpine (A.-M. Rance et collaborateurs).

En général, aux doses employées, le syndrome comprend au minimum : faciès figé, bradykinésie, hypertonie avec léger tremblement digito-lingual. S'il se complète, on observe la perte de

balancement des bras, l'attitude soudée plus ou moins en flexion, l'exagération des réflexes de posture, le phénomène de la roue dentée uni ou bilatéral (souvent au poignet). La poursuite du traitement, *a fortiori*, l'augmentation de la dose, aggrave l'akïnésie, l'hypertonie, et généralise un tremblement dont l'ampleur et le rythme ne sont pas ou plus « parkinsoniens ». La régression complète de ce syndrome, qu'il paraît légitime de considérer comme extra-pyramidal en ses principaux éléments (3), s'opère en quelques jours ou quelques semaines après la diminution convenable des doses ou l'arrêt du traitement. Voici cependant une observation qui engage à quelque prudence, au moins chez le vieillard.

OBSERVATION 4. — Une maniaco-dépressive ancienne, âgée de 69 ans, intellectuellement affaiblie, ayant encore des troubles excitatifs, fut traitée pendant 18 mois avec une dose journalière de 100 mgr., parfois 150 mgr., soit au total 65 grammes environ. A partir du quatorzième mois (vers 50 gr.), se développa un syndrome extra-pyramidal, finalement très accusé : faciès complètement figé, hypertonie, rigidité, marche difficile, roue dentée bilatérale, sialorrhée importante, dysarthrie, tremblement, avec mouvement d'émiettement typique à gauche, mais aussi tremblement labio-lingual, avec mouvement de trombone de la langue. Le dernier mois, inactivité complète et gâtisme. Pas de crises oculogyres, ni d'hypnagogisme.

L'arrêt du traitement ne se fit guère sentir qu'au bout d'un mois : disparition du tremblement labio-lingual et de la sialorrhée, diminution de l'hypertonie, persistance d'un héli-tremblement droit, de la roue dentée, de dystonie-dysbasie avec démarche ébrieuse, d'aspect cérébelleux. Deux mois après, léger tremblement, instabilité et incoordination motrices, dysarthrie, mais plus de roue dentée. Après trois mois tous les troubles ont disparu, mais la malade, demeurée calme, paraît intellectuellement plus affaiblie que cinq mois plus tôt. Peut-être avons-nous été à la limite extrême de la réversibilité.

L'état vasculo-cérébral et la durée de la cure important donc.

L'augmentation de l'appétit réalise parfois une *hyperphagie*, ou une boulimie, qui déborde le cadre d'une simple hypersécrétion gastrique. Bien que l'on puisse y voir l'assouvissement d'une oralité épanouie par la médication selon un processus libidinal

(3) Dans une thèse récente, H. Dubois de Termes, appliquant la méthode de myographie analytique de P. Delmas-Marsalet, trouve dans le syndrome chlorpromazique comme dans le syndrome post-encéphalitique une accentuation de l'aptitude tonique aux dépens de l'aptitude clonique. De même, histologiquement, la striation des fibres s'atténue.

et compensateur, cela évoque davantage quelque dérèglement neuro-hormonal. L'expérimentation animale n'a-t-elle pas montré le rôle du cortex frontal et de l'hypothalamus, l'importance des relais hypothalamo-corticaux, dans la régulation de l'appétit ?

Rappelons l'observation de *diabète insipide* publiée par J.-N. Vallat. Un dément précoce de 16 ans, au sixième jour d'une cure de chlorpromazine (400 mgr.) présente une polydipsie avec polyurie caractéristique (5 litres, 6 litres, 9 litres). La post-hypophyse supprime le diabète tant qu'elle est administrée. Mais seul l'arrêt du médicament guérit les troubles.

Quelques auteurs ont cité des cas d'*épilepsie convulsive*, provoquée par la chlorpromazine : 0,7 % (J. Delay et coll.), le cas de Montassut et coll., 2 % des cas pour Marlès, cité par Revol et coll., qui, sur 1.500 malades, n'ont jamais constaté d'épilepsie. Un seul cas dans notre statistique (obs. 12), soit 0,3 %. On a insisté sur le déclenchement de myoclonies (Leroy, Bergouignan). Le risque clinique paraît très rare et lié à des conditions vasculaires et nerveuses particulières.

4° *Troubles endocriniens et métaboliques*. — La stimulation de l'appétit, presque constante, ne suffit sans doute pas à expliquer l'aspect et l'engraissement de certains malades. De véritables *obésités*, avec rétention hydrique accessoire, ont été signalées par de nombreux auteurs. Si le métabolisme basal tend à diminuer (J. Delay), cet effet n'existerait qu'au début de la cure (Revol et coll., qui soulignent un abaissement des 17-cétostéroïdes). Les troubles métaboliques sont peut-être assez variés. Une augmentation anormale du cuivre plasmatique, coexistant avec des troubles hépatiques et extra-pyramidaux, évoquerait le dysmétabolisme de la dégénérescence hépato-lenticulaire (H. Azima).

Déjà signalée, la *galactorrhée* mériterait de retenir davantage l'attention. Sa recherche systématique (avec expression du sein et du mamelon) prouve sa constance. Le liquide parfois sourd spontanément. Colostrum au début, lait ensuite. Les seins tendent à augmenter de volume, la glande s'affirme plus nette et plus ferme. Rarement, ils deviennent turgescents et congestifs, ou douloureux. Pas de pigmentation aréo-mamelonnaire notable.

Il faut bien distinguer deux conditions, selon que la femme se trouve ou non en état d'activité génitale. Jusqu'à la ménopause naturelle ou artificielle chez la vierge comme chez la multipare, la chlorpromazine déclenche une sécrétion lactée bilatérale (souvent à prédominance unilatérale) chez 90 % de femmes. Cette proportion tombe à 15 % après ménopause ou castration, jusqu'à

la soixantaine ; au-delà de cet âge, nous n'avons plus découvert de sécrétion. Les doses, variables, peuvent être faibles : 100 mgr., 50 mgr. par jour et avoir le même effet sécrétoire, pourvu que le traitement soit suffisamment prolongé.

Cette galactorrhée paraît indépendante de la menstruation, des effets neuro-moteurs et des résultats thérapeutiques.

Nous avons remarqué deux fois une sécrétion noire, hématique, émise par plusieurs pores, et résultant peut-être d'un phénomène congestif particulier qui pourrait n'être pas sans inconvénients. En revanche, s'il en était ainsi, la chlorpromazine pourrait servir au diagnostic précoce des tumeurs intra-canaliculaires. Nous ignorons si cette substance a été utilisée pour accroître la quantité ou la qualité du lait chez les nourrices et les vaches laitières. Paul Abély en préconise du moins l'emploi pour vérifier l'arrêt de la lactation dans les psychoses du post-partum.

La galactorrhée chlorpromazique manifeste une dysendocrinie certaine. L'hypothèse la plus probable, qui s'accorderait le mieux avec l'ensemble du syndrome psycho-somatique d'imprégnation, serait celle d'une insuffisance anté-hypophysaire avec hypofolliculinie et libération de prolactine, laquelle n'agirait qu'au cas où la glande mammaire serait encore réceptive. Mais d'autres mécanismes plus complexes ou plus dissociés peuvent intervenir (4). Ph. Decourt avait déjà attiré l'attention sur la possibilité d'hypopituitarisme.

Quoi qu'il en soit, l'étiologie médicamenteuse de ce symptôme doit être bien connue, afin d'éviter l'inquiétude de la malade et de la famille suspectant une grossesse, voire quelque erreur diagnostique, actuelle ou rétrospective.

En général, la *menstruation* ne paraît pas modifiée. Parfois pourtant, elle devient irrégulière ou disparaît pendant deux ou trois mois. Cela rappelle avec la galactorrhée, le syndrome d'Argon et Del Castillo ou encore de Chiari-Frommel.

La Chlorpromazine ne semble pas jusqu'à présent avoir nui à la *grossesse*, ni la grossesse avoir modifié les réactions habituelles au médicament. Trois de nos malades ont été en cette situation. L'une, âgée de 25 ans, enceinte de six mois, atteinte de psychose confuso-oniroïde, a reçu 150 mgr. de chlorpromazine pendant quelques semaines et une série d'électrochocs. Guérison

(4) On a signalé 4 cas de gynécomastie chez des hommes tuberculeux traités par l'idrazide isonicotinique, après une dose totale de 5 gr. à 58 gr., 18 jours à 7 mois de traitement (N. K. Koang et collaborateurs).

rapide avec les chocs. Aucun incident, accouchement et enfant normaux. La deuxième, mélancolique anxieuse, âgée de 30 ans, enceinte de cinq mois, a eu la même dose médicamenteuse et n'a guéri qu'avec l'électrochothérapie. Aucun incident, enfant et accouchement normaux. La troisième schizophrène, âgée de 28 ans, traitée par électrochocs et cure de Sakel, très améliorée, était entretenue depuis six mois avec 150 à 250 mgr. de chlorpromazine, lorsqu'elle fut enceinte. Le traitement fut continué et la grossesse parvint au terme, sans incidents. Accouchement facile, enfant normal, plutôt gros. M. Porot note, à propos d'une femme traitée près du terme, un accouchement plus facile et un peu avancé.

Le problème demeure pourtant posé de savoir si le fœtus chlorpromaziné *ab ovo* jusqu'à la naissance n'en pâtira ni dans son développement ni dans son existence. Des expériences sur l'animal témoignent d'une influence nocive. Chez la rate, 30 mgr. quotidiens par kilo pendant trois jours ont permis à Y. Chambon de constater l'avortement du sixième ou douzième jour, la prolongation de la gestation et de la parturition, l'augmentation de la mortinatalité et de la mortalité post-natale, parfois la mort de la mère. Ni l'hypothermie ni la sous-nutrition n'interviennent. On invoque une inhibition hypophyso-ovarienne, sans éliminer une influence toxique sur l'œuf. Nous y reviendrons à propos de la conduite du traitement.

5° *Accidents cardio-vasculaires et sanguins.* — Hypotension orthostatique et tachycardie constituent rarement de véritables accidents avec dyspnée, angoisse, collapsus. On a cependant pu craindre une fatigue cardiaque et l'on a signalé des crises de tachycardie paroxystique (R.-M. Perrot). Certains soulignent les accidents circulatoires, surtout en cure de sommeil (Bobon).

Des phlébites, parfois avec infarctus pulmonaire, ont été notées (Bergouignan, Maurice, Revol et collaborateurs, A.-M. Rance et collaborateurs).

Si l'hyperleucocytose et l'augmentation de la vitesse de sédimentation sont des effets utiles à connaître, mais sans inconvénients, il en va autrement de l'agranulocytose, dont les auteurs anglo-saxons ont publié déjà un certain nombre d'observations. D. Goldman, par exemple, sur 1.000 malades traités, a vu trois cas d'agranulocytose, avec guérison par A.C.T.H. et antibiotiques. L'auteur conseille de suspendre le traitement dès qu'il existe une leucopénie même modérée.

Rien ne se dégage des études sur la coagulation sanguine. Nous

avons constaté quelques épistaxis, trois cas d'hémorragie sous-conjonctivale, que nous n'avons aucune raison valable de rapporter au traitement.

Rappelons cependant la péritonite aiguë par perforation gastrique au niveau d'une lésion néoplasique débutante, au cours d'une cure de sommeil, chez l'une de nos malades (5). Ajoutons-y l'observation suivante :

OBSERVATION 5. — Une femme, âgée de 58 ans, atteinte de psychose hallucinatoire chronique ancienne, était traitée, depuis six mois, par 150 mgr. de chlorpromazine, lorsqu'elle eut un méloëna important, isolé, sans étiologie décelable. Pas de fièvre. Tension artérielle 15-9. Examens abdominal, buccal et génito-urinaire négatifs. Radiologie digestive et pulmonaire normale. Rectoscopie négative. Examen sanguin : 4.180.000 globules rouges ; hémoglobine, 85 % ; réserve globulaire, 0,91 ; 4.000 globules blancs, dont 59 % de polynucléaires. Cette tendance leucopénique, avec maintien d'une proportion normale de polynucléaires, n'autorise pas à parler d'agranulocytose. Pas d'autre incident depuis un an. Faut-il incriminer le traitement ?

6° *Troubles digestifs.* — Etat saburral, sécheresse buccale, goût amer, constipation, atonie vésiculaire et intestinale réalisent rarement de véritables complications.

On sait la fréquence relative de l'ictère par rétention dans les pays anglo-saxons, peut-être en rapport avec les plus fortes doses utilisées (400 à 800 mgr. quotidien) : 7 cas sur 170 malades (4 %), d'après C. H. Stacey et collaborateurs ; 32 cas sur 3.252 malades (1,2 %), d'après B. Isaacs et collaborateurs. Ces derniers auteurs le trouvent trois fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme, plus fréquent chez les sujets âgés. L'ictère survient surtout entre la deuxième et la quatrième semaine de traitement, et avec des doses souvent inférieures à 200 mgr. Revol et ses collaborateurs rappellent avec raison que la chlorpromazine donne des réactions de Gmelin et de Hay positives, en l'absence de pigments et de sels biliaires dans les urines.

Deux seulement de nos malades traitées présentèrent un ictère léger (0,6 %), dont la responsabilité n'incombe pas avec certitude à la chlorpromazine. Des malades, plus ou moins « hépatiques », ou possédant des antécédents lithiasiques, ont été traitées comme les autres, sans plus d'inconvénients apparents.

7° *Accidents cutanés.* — Assez fréquents, ordinairement

(5) Traitement et pronostic des psychopathies chroniques, p. 595.

bénins. Il s'agit de réactions érythémateuses urticariennes, parfois eczémateuses. Le rôle de la photo-sensibilisation est évident : de pâles qu'ils étaient, les malades deviennent très rouges, avec une face turgescence, lors des premières expositions solaires. Quelques précautions, l'adjonction de vitamines PP et du groupe B, suffisent à éviter les complications.

La furonculose a paru plus fréquente en cours de cure. On a même parlé, d'une manière plus générale, du syndrome « pro-infectieux » de la chlorpromazine (P.-A. Lambert) (6).

8° *Accidents mortels.* — Ils paraissent très rares. Des décès sont cependant survenus par agranulocytose, collapsus cardiaque, hépatite ictérique, embolie pulmonaire. On le sait, les tentatives de suicide par ingestion massive du médicament ont jusqu'alors échoué, mais cela ne figure pas une démonstration péremptoire.

Dans notre statistique, trois décès en plus de celui que nous avons déjà cité, à propos des accidents vasculaires et sanguins, pourraient prêter à discussion quant au rôle de la chlorpromazine.

OBSERVATION 6. — Démente sénile, 83 ans. Traitée depuis six mois notamment avec de la testostérone et des vitamines du groupe B, d'autre part avec de la chlorpromazine à la dose de 100 mgr. les trois premiers mois, de 50 mgr. les trois derniers mois. Asystolie aiguë,

(6) L'apparition de poussées fébriles en cours de cure a été interprétée dans ce sens. L'*hyperthermie* répond sans doute à des pathogénies diverses. Nous avons jadis réalisé l'expérimentation clinique suivante : trois malades femmes (deux schizophrènes, une arriérée), en bonne santé, calmes, dociles, furent mises au lit pendant un mois, avec prise de la température rectale toutes les heures, de 6 h. à 21 h. Les 5 premiers jours, injection intramusculaire de 50 mgr. de chlorpromazine à 8 h. ; les 5 jours suivants, injection de 100 mgr. à la même heure ; les 20 jours suivants, injection de 100 mgr. à 8 h. et de 50 mgr. à 13 h.

L'étude des graphiques montra des accès d'*hypothermie*, irréguliers, totalisant 1/3 des séances. Très rares avec 50 mgr., assez souvent avec 100 mgr., le plus souvent avec 150 mgr. L'accès se produisait 1 h. à 2 h. après l'injection et durait 1 à 3 h., mais l'hypothermie était minime, puisque 35°9 fut le minimum.

En revanche, des accès d'*hyperthermie*, irréguliers, se manifestèrent dans le 1/3 des séances. Parfois avec 50 mgr., le plus souvent avec 100 et 150 mgr. L'accès survenait souvent trois heures après l'injection et durait de 1 h. à 9 h. Le maximum fut 39°.

Dans le reste des séances, la courbe thermique était *normale*, même avec 150 mgr. La vertu hypothermisante de la chlorpromazine se manifestait surtout par des accès... hyperthermiques, et l'on avait beaucoup plus l'impression d'un trouble de la régulation thermique, avec des oscillations irrégulières.

mort très rapide. Le traitement a-t-il aggravé la fatigue cardiaque ? Ce n'est pas impossible. Il semble pourtant très probable que cette malade serait aussi bien morte sans le secours du traitement. A cet âge, la turbulence, l'insomnie, la sous-alimentation ne sont pas non plus des facteurs de tout repos pour le cœur.

OBSERVATION 7. — Une mélancolique, âgée de 62 ans, après avoir guéri par l'électrochothérapie, présente un nouvel accès huit mois plus tard.

A titre comparatif, nous la traitons cette fois-ci par la réserpine pendant trois semaines, avec une dose maxima de 5 mgr., un total de 100 mgr. Dès le cinquième jour, et 15 mgr., se manifeste un syndrome extra-pyramidal (hypertonie, tremblement, roue dentée, sialorrhée). Puis anorexie, insomnie, inertie complète, anxiété intense.

La dernière semaine, nous ajoutons à la réserpine 50 mgr. de chlorpromazine. Résultat : poussée hypertensive de 14-8 à 17-9, aggravation de l'anxiété. L'arrêt de la chimiothérapie entraîne la disparition des troubles moteurs et sécrétoires, et une atténuation des phénomènes dépressifs et anxieux.

Une semaine plus tard, l'électrochoc est appliqué. Amélioration très rapide, guérison apparente au sixième choc. Quelques heures après le huitième choc, mort subite. Aucun incident au cours de la dernière séance, non plus qu'au cours des autres.

D'aucuns se contenteraient avec légèreté d'incriminer l'électrochoc, de préférence le huitième. Ce rapport de causalité serait établi par choix, non par preuve. Notre expérience nous incite à repousser ce choix, mais nous engage à rechercher si les médications associées n'ont pas eu quelque influence néfaste. La chlorpromazine à la dose journalière de 50 mgr. pendant une semaine ne peut vraiment pas être rendue responsable d'un décès survenu un mois plus tard. Elle a seulement aggravé l'action de la réserpine. Faut-il accuser celle-ci ? Là encore, le délai d'un mois paraît avoir été largement suffisant pour assurer l'élimination complète d'une centaine de milligrammes de réserpine.

A défaut d'une causalité directe, on pourrait retenir les phénomènes d'intolérance et d'aggravation dus sans conteste à la chimiothérapie, — surtout à la réserpine —, et admettre que les variations cardio-vasculaires anarchiques provoquées par les deux médications ont préparé le cœur à recevoir l'électrochoc comme un coup de grâce. Mais alors pourquoi le premier électrochoc n'eût-il pas suffi ? Pourquoi n'y eut-il rien d'anormal au cours des sept séances antérieures ? Si la chimiothérapie fut cliniquement nuisible, nous ne sommes pas en droit de la rendre

responsable d'un décès qui serait sans doute survenu sans elle comme sans la sismothérapie.

OBSERVATION 8. — Malade âgée de 58 ans, traitée pour hypertension artérielle depuis un an, présentant une dépression névropathique avec anxiété. Souffle systolique de la base avec dédoublement du deuxième bruit ; azotémie : 0,46‰ ; glycémie 1,08‰ ; Bordet-Wassermann sang : 0 ; pas d'albuminurie.

La réserpine à la dose d'un demi-milligramme, en deux prises, associée à 50 mgr. de chlorpromazine, améliore très nettement la malade en une quinzaine de jours. Disparition de l'anxiété, dépression résiduelle légère, sommeil normal. Tension artérielle 15-10 au lieu de 20-10. Au vingtième jour, ictus hémiplegique droit, hémorragie cérébrale avec coma profond et mort en quatre jours, malgré les traitements institués.

Au moment de l'ictus, la malade avait reçu un total de 10 mgr. de réserpine et de 1 gr. de chlorpromazine, doses minimales. Les variations tensionnelles dues à l'association des médicaments, les effets vaso-dilatateurs secondaires sont-ils intervenus dans le déclenchement de l'hémorragie cérébrale ? L'hypotension systolique, avec diminution de la différentielle, témoignait-elle d'une défaillance cardiaque ? C'est possible. Ce n'est pas certain. Le fait que la malade eût été améliorée suppose malgré tout le rétablissement, au moins précaire, d'une certaine harmonie fonctionnelle. Sans neuroleptique l'ictus se fût sans doute produit. Cela invite néanmoins à une prudence encore plus grande lorsqu'il s'agit de malades dont le système cardio-vasculaire se révèle très fragile ou gravement perturbé.

C. — Le traitement par la réserpine

On sait que la réserpine diffère chimiquement et pharmacologiquement de la chlorpromazine, quoique les deux substances produisent un certain nombre d'effets cliniques semblables.

Notre étude porte sur 150 malades femmes, âgées de 17 à 72 ans, dont certaines furent traitées pendant neuf mois consécutifs. Les questions qui se posèrent au sujet de la chlorpromazine se retrouvent ici.

I. — RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

a) Les effets *psychologiques* se rapprochent beaucoup de ceux produits par la chlorpromazine. Ils touchent les sphères noétique, thymique et volitive, avec des variations importantes selon les doses et les individus.

Amoindrissement de la vigilance, diminution de l'effort mental et des capacités de synthèse, diminution de l'émotivité et de l'expressivité, neutralisation affective avec une tonalité souvent morose. L'apathie du chlorpromaziné est béate, celle du réserpiné est grincheuse. Moindre spontanéité, hypoboulie.

L'effet symptomatique porte surtout sur l'excitation, mais d'une manière moins rapide que la chlorpromazine, à moins d'utiliser d'emblée des doses relativement très fortes.

La réserpine agit d'une manière très inconstante sur la dépression et l'anxiété, qu'elle aggrave parfois de façon spectaculaire.

Elle diminue souvent l'activité délirante, hallucinatoire ou non, rend le malade indifférent à son propre délire, et le libère dans la mesure où elle ne le rend pas aboulique et asthénique. Elle atténue l'impulsivité. Elle semble, à certaines doses, provoquer l'excitation sexuelle, plutôt que la calmer. On a signalé chez l'homme cet effet aphrodisiaque (N. Duc et coll.).

b) Les résultats *cliniques* s'expriment dans les données ci-dessous.

1° Dans l'ensemble, la réserpine a donné 5 % de guérison, 7 % de grande amélioration, 28 % d'amélioration légère, 60 % d'échec, dont 20 % d'aggravation importante.

Les rechutes en cours de traitement après amélioration sont de l'ordre de 10 %.

2° La *manie* — 14 cas — a été guérie ou grandement améliorée chez la moitié des malades, légèrement améliorée chez un tiers, non améliorée chez le cinquième. L'inversion mélancolique s'observerait peut-être encore plus aisément qu'avec la chlorpromazine.

Sur 20 cas, H. Maurel et ses collaborateurs ont obtenu 11 guérisons, surtout dans la manie chronique. Mais les auteurs affirment la guérison quand l'état du malade s'est maintenu pendant un mois après le traitement, critère très insuffisant quand il s'agit d'affections chroniques et plus ou moins cycliques.

P. Borenstein et ses collaborateurs confirment cette opinion en précisant que la guérison n'est maintenue qu'autant que continue le traitement, ces auteurs n'ayant eu aucun résultat dans la manie aiguë, malgré de fortes doses. Nos résultats sont précisément inverses.

3° La *mélancolie* — 13 malades — a été guérie ou très améliorée dans 15 % des cas, légèrement améliorée dans 25 %, non améliorée dans 60 % des cas, dont 30 % avec aggravation nette.

H. Maurel n'eut que deux guérisons sur 11 cas. J. Delay confirme la nécessité du recours à l'électrochothérapie.

4° Les troubles *réactionnels* de l'humeur et du caractère, les dysthymies des déséquilibrés ne comportent que quatre observations, avec deux grandes améliorations et deux améliorations légères.

5° Sur trois psychoses *confuso-oniriques* aiguës, une guérison, deux améliorations légères.

En ce qui concerne le délirium et l'accès subaigu alcoolique, les avis sont partagés. Si l'on parle de 9 succès sur 11 cas, avec 20 mgr. de réserpine en deux ou trois jours (Cachin), ou 10 succès sur 10 cas, sans dépasser 10 mgr. par jour (J. Lereboullet), on admet des résultats favorables dans 15 cas, mais pas supérieurs à ceux obtenus avec la chlorpromazine et la strychnine (Fred Siguier), et l'on s'accorde à craindre des risques chez les hypotendus et les malades âgés.

6° Les 64 *schizophrènes* traitées se sont refusées à toute guérison, mais ont accordé 5 % de grande ou moyenne amélioration, 30 % d'amélioration légère. Il reste 65 % d'échec, dont 25 % d'aggravation. Les remarques formulées à propos de la chlorpromazine sont valables ici.

Sur 23 malades, 20 améliorations, mais pas de guérison (H. Maurel). Sur 72 malades, un tiers d'amélioration intéressante, à condition de continuer le traitement, sinon rechute rapide (P. Borenstein).

L'observation 2 montre une rechute en cours de traitement réserpinique, bien qu'il s'agisse d'une forme à tendance rémittente. Plus encore qu'avec la chlorpromazine, les formes athymhormiques et catatoniques paraissent plus réfractaires et plus aisément s'aggraver que les formes paranoïdes.

OBSERVATION 9. — Malade âgée de 45 ans, atteinte de schizophrénie paranoïde depuis une dizaine d'années, améliorée antérieurement par divers traitements de chocs, présentait depuis quelques mois une rechute : opposition avec refus partiel d'aliments, pensée diffuente, discordante, langage bizarre, mais relativement cohérent, pragmatisme.

Traitée quatre mois par la réserpine (dose maxima 9 mgr., dose totale 720 mgr.). A 180 mgr., diminution de l'opposition et de l'inertie ; légère hypotension et bradycardie. A 470 mgr., phase excitative avec réactions revendicatrices et idées de persécution. A 533 mgr. (et 9 mgr. journaliers), plus calme, meilleur contact, mais syndrome d'intoxication : malaise, paresthésies vives, vertiges, gastralgies, dyspnée, pâleur ;

reste couchée tout en éprouvant l'impulsion agaçante à marcher. Hypotension à 9-4 (au lieu de 12-7), pouls 56. A 600 mgr. (avec 7 mgr. journaliers), congestion nasale, vertiges, céphalée, somnolence, aprosexie, tristesse, mais bon contact, conscience de l'état morbide sans expression délirante ; hypotension à 8-5. La diminution de la dose à 5 mgr., puis 3 mgr., permet une reprise d'activité progressivement adaptée.

La malade se disant gênée par la réserpine, celle-ci est remplacée par 125 mgr. de chlorpromazine. Plus de délire, normalisation de l'activité. Sortie depuis trois mois, la malade se maintient en rémission. Elle a beaucoup engraisé, offre un faciès figé, une certaine bradykinésie et bradypsychie, une passivité qui n'appartient pas à son caractère. On ne peut encore affirmer la guérison.

7° Les psychoses *délirantes chroniques*, représentées par 41 malades, ont fourni 10 % de guérison ou grande amélioration, 40 % d'amélioration légère, 50 % d'échec, dont 10 % d'aggravation.

Le cas suivant, que beaucoup auraient tenu pour une guérison, prouve combien s'imposent la prudence et l'observation prolongée.

OBSERVATION 10. — Une vieille fille de 54 ans souffrait depuis dix ans d'un déséquilibre affectif avec développement progressif d'un délire à thème érotomane, puis à thème persécutif, extensif, suscitant en dernier lieu des réactions intempestives, voire agressives, contre ses employeurs et ses vieux parents. Lucidité, sthénie, interprétations et intuitions morbides, conviction délirante absolue. Aspect compensateur sur le plan affectif.

Exclusivement traitée par la réserpine pendant six mois (dose maxima 8 mgr., total 966 mgr.). Au bout d'un mois (240 mgr.), phase d'excitation avec logorrhée et activité délirante accrue. Après deux mois (464 mgr.), amélioration psychique, humeur calme, asthénie, aprosexie, somnolence. Après trois mois (610 mgr., 5 mgr. *pro die*), la malade ne paraît plus délirer, reste calme, se montre plus active et d'une manière générale mieux adaptée. Au sixième mois, disparition complète des « actualités délirantes », dégagement affectif du passé, résignation, docilité, humeur calme, mais persistance de la conviction délirante en ce qui concerne le passé. Il faut insister pour exhumer cette conviction délirante. La malade sort, « pratiquement guérie » aurait-on pu dire.

Mais trois mois plus tard, la malade revenait quasiment d'elle-même se réinternier. Sitôt sa sortie, elle avait cessé la médication prescrite (3 mgr. de réserpine par jour). Pas d'incidents le premier mois, activité ménagère, excellent contact avec les parents qui ne l'avaient vue ainsi depuis plusieurs années. Le deuxième mois, modifications de

l'humeur, irritabilité, méfiance, suspicions, interprétations tendancieuses. Le troisième mois, épanouissement du délire à thème à la fois érotomaniac et persécutif. Tout prend une signification personnelle. Dans la rue « on l'encercle », elle doit fuir ; elle entend ses parents, les voisins, les étrangers dire à voix basse : « Il faut la violer, elle y passera ! » Excitation, euphorie, logorrhée entrecoupée de moments d'anxiété et de peur. Vient à St-Maurice se mettre sous notre protection pour éviter le viol. Elle ne veut surtout pas de notre « sale médicament », qui l'avait « abruti », lui avait « vidé le cerveau ».

Le médicament avait donc « enterré » le délire sans l'avoir « tué ». La malade n'était pas guérie. La persistance de la conviction délirante nous en avait d'ailleurs averti. Résignation et docilité ne témoignent pas d'une soumission continuée aux prescriptions médicales. Après un traitement de six mois, l'effet sédatif ne persista pas plus d'un mois, ce qui est déjà beaucoup. Notons que l'électrochoc, associé à la chlorpromazine, devait en trois semaines modifier l'humeur et réduire entièrement l'activité délirante avec rectification critique. Nous n'aurons pas l'imprudence de parler de guérison, mais cela prouve combien certains délires à forte composante affective sont accessibles aux traitements, et combien utile reste la sismothérapie.

8° Les 9 cas de *névroses* traités ont abouti à quatre améliorations légères, trois échecs, deux aggravations, — résultats peu enthousiasmants.

II. — INCIDENTS ET COMPLICATIONS

On les voit survenir à des doses variables, en général au-delà de 5 mgr. quotidiens, ou d'un traitement prolongé au-delà d'un mois.

1° *Imprégnation et intoxication*. — On pourrait parler d'un syndrome « d'imprégnation réserpinique », assez vite constitué, au minimum, par les quatre symptômes : paresthésie, asthénie, morosité, apathie. Ce syndrome « P.A.M.A. » rappelle, sans se confondre avec lui, le syndrome chlorpromazinien des « quatre A » (aspontanéité, aprisexie, apathie, aboulie), que nous avons considéré comme une sorte de complication psychique, d'ordre plus ou moins inhibitif.

Là encore l'imprégnation marque une étape sur la voie de l'intoxication. Il suffit souvent d'une différence d'un milligramme par jour pour franchir la frontière. Chez le lapin, rappelons-le, l'injection intra-veineuse de 10 mgr. par kg. cause la mort de la moitié des animaux. Si la toxicité de la réserpine paraît plus

faible que celle de la chlorpromazine, si l'écart entre la dose toxique et la dose thérapeutique s'avère beaucoup plus grand, cette substance ne peut cependant être tenue pour atoxique, d'autant plus qu'elle déclenche chez l'homme un ensemble de troubles assez importants pour qu'il en soit tenu compte, bien qu'ils ne soient pas mortels.

2° *Complications psychiques.* — Elles répondent, soit à des phénomènes excitatifs, soit à des phénomènes dépressifs qui, parfois, pour une part variable, s'intriquent entre eux.

Aux doses moyennes, la réaction la plus fréquente est l'*excitation*. Dans les deux tiers des cas, le début du traitement s'accompagne d'un « énervement » à vide, d'une subexcitation non euphorique, mais morose et grincheuse, avec expression plus complète et plus fréquente des troubles de l'humeur ou du délire. Le harcèlement est un trait de conduite à noter. L'accentuation de ces phénomènes réalise une véritable complication dans au moins 20 % des cas, avec agitation, déambulation, logorrhée, aprosexie, insomnie. Sur 14 enfants arriérés traités pour turbulence, A. Beley a constaté sept aggravations.

Ce syndrome excitatif apparaît souvent aux environs de 100 mgr., parfois tardivement, vers 600 ou 1.500 mgr. Il disparaît, selon les conditions, soit avec la diminution de la dose, soit avec une augmentation assez forte. S'il s'aggrave avec l'augmentation de la dose, la complication toxique devient évidente.

Les réactions *dépressives* importantes sont assez fréquentes, de l'ordre de 15 % des cas. Il s'agit de dépression anxieuse, ou de prostration, d'inertie, de stupeur plus ou moins confusionnelle avec gâtisme. Cela résulte parfois d'un excès de dosage, mais non toujours. Plus légères et aussi beaucoup plus fréquentes, surtout en fin de traitement prolongé, même à doses faibles, les réactions dépressives consistent en tristesse vague, ennui maussade, désintérêt.

La réserpine facilite certainement les réactions dépressives. On en trouve la constatation même en dehors du milieu psychiatrique. Par exemple : 7,5 % de troubles dépressifs, parfois avec velléités suicidaires sur 93 hypertendus traités pendant deux à douze mois par des extraits de racine de *Rauwolfia serpentina* (J.-C. Muller) ; cinq observations de dépression psychique chez des hypertendus traités par la réserpine, sans qu'il y ait de rapport avec l'effet hypotenseur (G. Duboucher).

3° *Complications nerveuses.* — Que la réserpine ne soit répu-

tée sympatho ni para-sympatholytique ne l'empêche pas d'avoir des effets dont l'origine n'est peut-être pas assurément toujours centrale. La répercussivité fonctionnelle ne se réduit pas à un vain mot.

Dans le tiers des cas, la *sialorrhée* s'affirme assez intense et gênante pour constituer une complication. La réduction de la dose journalière à 5 mgr., parfois 3 mgr., suffit à supprimer cet effet.

La *congestion nasale* s'observe aussi chez le tiers de nos malades. Quand elle oblige à une respiration buccale, comme dans un coryza aigu, on peut penser qu'elle trouve bien sa place ici.

Sialorrhée et congestion nasale vont ordinairement de pair. Toutefois, il peut y avoir un décalage, tel malade commençant d'abord par saliver à l'excès, tel autre par « s'enrhumer », comme parlent simplement les patientes.

Les deux tiers des malades se plaignent de *paresthésies*. Ceux qui sont lucides s'en plaignent même beaucoup. Il s'agit d'un mélange de sensations et d'impulsions assez difficiles à bien définir : agacements dans les membres, fourmillements, courbatures, crampe, besoin pénible de mouvement incessant coexistant avec une sensation de fatigue, sorte d'ambivalence psycho-sensitivo-motrice. Si bénigne que soit cette « complication », elle n'en est pas moins gênante pour le malade, et pour le médecin, dont le traitement devient indésirable. Ces troubles sont surtout l'apanage des doses moyennes ; on ne les observe guère avec les très faibles (1 ou 2 mgr.) ou les fortes doses (au-delà de 10 mgr.).

Des troubles du *sommeil* importants existent dans 30 % des cas. Insomnie simple, parfois en rapport avec l'intensité des paresthésies. Ou succession de moments d'insomnie et de sommeil agité avec cauchemars plus ou moins angoissants.

L'augmentation de l'appétit est la règle. Parfois cela prend l'aspect de l'*hyperphagie*, de la boulimie au sujet de laquelle nous ne répéterons pas ce que nous venons de dire au chapitre de la chlorpromazine.

Les troubles *neuro-moteurs*, comparables à ceux produits par la chlorpromazine, se manifestent aisément pour peu que l'on dépasse le seuil de tolérance du malade, assez souvent dès 4 ou 3 mgr. quotidiens. On les rencontre dans la moitié des cas, proportion constatée par d'autres auteurs (R. Thiébaux par exemple, avec des doses de 4 à 12 mgr.). Faciès figé et bouffi, bradykinésie, marche à petits pas sont très fréquents. Le syndrome *extra-pyramidal* se complète dans 25 % des cas, avec perte du

balancement des bras, rigidité, exagération des réflexes de posture, roue dentée, tremblement digital, akinésie, monotonie vocale. La propulsion automatique alternant avec l'akinésie est caractéristique. De même l'akatisie. Nous n'avons pas vu de crises oculogyres, mais on en a observé (Bergouignan et coll.). L'aspect parkinsonien est encore plus net et plus riche qu'avec l'imprégnation chlorpromazique (7).

L'hypertonie précède souvent le tremblement, mais l'inverse s'observe. Les phénomènes sécrétoires peuvent précéder les troubles moteurs. Le syndrome neuro-moteur paraît indépendant des modifications cardio-vasculaires générales. Il existe, sans hypotension artérielle, ni bradycardie, il manque là où il y a hypotension et bradycardie. On le voit apparaître avec des doses même faibles : 3 mgr. par jour avec un total de 250 mgr., 5 mgr. par jour avec un total de 150 mgr., de 100 mgr. La durée de l'imprégnation intervient donc et peut équivaloir à une posologie élevée et courte.

Trois fois seulement nous avons constaté une *catalepsie* évidente. A chaque fois, il s'agissait de schizophrénies, dont deux à forme catatonique. Il convient de remarquer qu'à l'institution du traitement aucune malade n'était cataleptique, et qu'elle ne le devint qu'après une phase, plus ou moins longue, de troubles extra-pyramidaux. En voici une observation :

OBSERVATION 11. — Malade de 24 ans, démente précoce depuis cinq ans. Traitée par électrochocs et cure de Sakel. Légèrement améliorée par périodes à l'aide d'électrochocs. Traitée par la chlorpromazine sans grand résultat.

La réserpine est appliquée pendant 7 mois (dose maxima 8 mgr., total 1.144 mgr.). Au deuxième mois (à 424 mgr., avec 8 mgr.), somnolence, conjonctivite, épistaxis, tremblement, congestion nasale ; tension artérielle 10-5, pouls 50. Aggravation de la passivité, de l'inertie. Après le troisième mois (à 664 mgr., avec 8 mgr.), les parents de la malade viennent nous voir d'urgence en raison de « l'état grave » dans lequel se trouve leur fille : rigidité complète, tremblement accentué, roue dentée, sialorrhée, akinésie ; ne parle plus, ne s'habille plus et ne mange plus seule ; tension artérielle 11-6, pouls 54. Après le quatrième mois (à 784 mgr., la dose journalière ayant été abaissée à 4 mgr.), moins d'inertie, mais hallucinations auditives et coprophagie.

(7) Contrairement à l'allégation de P. Borenstein, qui interprète les troubles moteurs dans le sens de la catatonie et en fait l'apanage des déments et vieux schizophrènes. Maniaques, paranoïaques, névropathes sans aucun affaiblissement intellectuel réalisent aussi facilement le même syndrome extra-pyramidal.

Après le cinquième mois (à 904 mgr., avec 4 mgr.), pas de changement. Après le sixième mois (1.024 mgr., avec 4 mgr.), disparition de la sialorrhée, persistance de l'hypertonie, du tremblement (amoindris), inertie totale, catalepsie ; tension artérielle 11,5-6, pouls 56. Même état au septième mois.

Suppression du traitement. Les troubles, y compris la catalepsie, régressent en quelques semaines, et la malade retrouve une ébauche d'activité, quelques idées délirantes, etc..., comme avant le traitement, dont elle n'a tiré aucun bénéfice.

Chez une autre malade, la catalepsie apparut à la dose de 220 mgr., avec 9 mgr. par jour. Asthénie, hypotension (10-5 au lieu de 14-9), bradycardie.

Il semble que la réserpine soit plus « catatonigène » que la chlorpromazine. Cette impression clinique se trouve confirmée par l'expérimentation animale, au cours de laquelle on relève non seulement une catalepsie durable, mais de la parésie chez le singe, avec, en plus, chez la souris, des convulsions et la mort (H. Baruk, J. Launay, J. Bergès). La dose, il est vrai, était de l'ordre de 3 mgr. par kg.

La parésie observée par les précédents auteurs manifeste une atteinte du système pyramidal, dont nous pouvons rapprocher le fait clinique, assez fréquent, d'une *hyperréflexie tendineuse* (rotulienne, achilléenne, parfois aussi tricipitale, cubito-pronatrice, stylo-radiale). Les réflexes normaux deviennent vifs, les réflexes vifs deviennent exagérés, sans toutefois s'accompagner de clonus. Pas de modifications bien notables des réflexes cutanés. Signalons la fréquence relative d'un *signe de Chvostek*, en corrélation à peu près constante avec une hyperréflexie tendineuse, mais non réciproquement.

Autre complication possible et importante : l'*épilepsie*. Que l'électroencéphalogramme ne soit pas modifié par la réserpine (J. Delay et coll.), qu'il soit appauvri en rythme α , avec des bouffées θ , Δ (Bente), qu'il présente des pointes-ondes sous l'effet de l'injection intra-veineuse, au point que la réserpine soit conseillée à titre d'activateur (P. Borenstein), que la réserpine ne soit pas convulsivante, mais facilitrice de l'épilepsie par abaissement du seuil, — somnolence, amoindrissement de la vigilance (H. Bonnet) —, il n'en reste pas moins l'éventualité clinique d'une épilepsie déclenchée ou aggravée par la réserpine, à titre de condition déterminante ou occasionnelle.

Deux cas, sur 72 schizophrènes, la réserpine étant continuée sous le couvert de barbituriques ; un état de mal, avec coma et

mort, sur 30 épileptiques traités, d'après P. Borenstein et collaborateurs.

Dans notre statistique, trois cas (2 %) sont à relever, et à discuter :

OBSERVATION 12. — Démente précoce catatonique, âgée de 44 ans, traitée par électrochocs et cure de Sakel (quatre crises épileptiques seulement en cours de cure sur 85 séances et 63 comas). Améliorée.

Une quinzaine de jours après l'insulinothérapie, la malade est traitée par 150 mgr. de chlorpromazine quotidiens. Au huitième jour, première crise épileptique spontanée, traitée par le gardénal. Cessation de la chlorpromazine. Dix jours plus tard, application de la réserpine seule à doses progressives *per os* : deuxième crise épileptique au dix-septième jour, à 90 mgr., avec une dose journalière de 5 mgr. Un mois plus tard, à 210 mgr., avec 3 mgr., cinq crises convulsives dans la même journée. Arrêt de la médication. Plus d'incidents depuis trois mois.

OBSERVATION 13. — Démente précoce catatonique, âgée de 33 ans. Améliorée par les électrochocs, moins par la chlorpromazine. Cure de Sakel (68 comas). Amélioration. Traitée quatre mois plus tard par la réserpine, à raison de 5 mgr. par jour, présente à 90 mgr. une crise d'épilepsie, et deux crises un mois plus tard (240 mgr.). Plus de crises après l'arrêt du traitement.

OBSERVATION 14. — Schizophrène de 28 ans, très améliorée par les électrochocs, beaucoup moins par la chlorpromazine. Cure de Sakel (68 comas). Amélioration transitoire.

Les quatre mois suivants, traitée par la chlorpromazine, 100 à 250 mgr. par jour. Puis, pendant quatre mois, par la réserpine (maximum 12 gr., total 1.230 mgr.). A 600 mgr., agitation, deux crises convulsives le même jour. Traitement continué, à doses plus faibles, sans nouvel incident.

Ces trois observations possèdent en commun la même forme psychopathique (schizophrénie, surtout à forme catatonique), l'existence d'une cure de Sakel dans les six mois précédents, qui peut-être a constitué une condition favorisante. Dans un cas, la chlorpromazine a pu jouer le même rôle. Dans deux cas, les doses de réserpine sont faibles, ce qui suppose une prédisposition, mais nous n'en avons pas moins risqué un état de mal avec 3 mgr. par jour.

Un petit accident bénin, mais fort gênant, a été signalé : l'*incontinence urinaire*. Nous l'avons vu deux fois, en dehors évidemment du gâtisme des états de stupeur, les malades étant lucides et se plaignant elles-mêmes de la chose. Par exemple,

une femme de 50 ans, atteinte de psychose hallucinatoire paranoïaque, traitée quelques jours avec 10 mgr. de réserpine *pro die*, présente dès le deuxième jour une incontinence urinaire diurne et nocturne ayant persisté quatre jours après la fin du traitement.

4° *Troubles endocriniens et métaboliques.* — La stimulation de l'appétit et l'engraissement aboutissent parfois à des *obésités* pathologiques, comparables à celles que réalise de temps à autre l'insulinothérapie. Action diencéphalique, mais aussi métabolique. On a préconisé la réserpine à la dose journalière de 0 mgr. 75 pour le traitement de la maigreur constitutionnelle, avec un bon résultat dans 5 cas sur 10 (J. Durlach). H. Maurel, sur 137 malades, en trouve 82 % ayant augmenté de poids ; surtout chez les psychopathes chroniques. L'engraissement serait proportionnel beaucoup plus à la durée du traitement qu'à la posologie. Le même auteur cite pourtant un cas extraordinaire d'engraissement de 13 kg. en 16 jours.

A l'opposé, nous avons constaté, dans 4 % des cas, un *amaigrissement* particulier, qualifiable de « toxique » si l'on veut. Il ne répond pas à des troubles digestifs, le malade n'ayant, ni diarrhée, ni vomissement, ni anorexie ; mais il maigrit littéralement « à vue d'œil », un à deux kilos par semaine, par exemple, et présente une asthénie et une inertie progressives, sans œdèmes. Les examens complémentaires restent négatifs. L'arrêt du traitement permet une récupération progressive, parfois assez lente (deux mois).

OBSERVATION 15. — Citons cette schizophrène de 50 ans, en bon état général, mais sans surcharge adipeuse, physiquement active, dont le traitement résérpinien dut être arrêté après deux mois et demi, et un total de 430 mgr. (maximum 15 mgr., le plus souvent 5 mgr.). Dès 20 mgr., avec 5 mgr., par jour, diminution de l'activité. A 80 mgr., sialorrhée, congestion nasale. A 120 mgr., période subexcitative, avec agressivité. Pas de syndrome neuro-moteur. Les trois dernières semaines, amaigrissement insolite, avec fonte musculaire, perte de 5 kg. La peau du visage, de la poitrine, des cuisses, est sèche, flasque, et tombe en longues rides. La malade se montre asthénisée, très fatigable, triste, morose, inactive, sans qu'il s'agisse de prostration, moins encore de stupeur. Aucun symptôme extra-pyramidal, ni catatonique. Seule anomalie : une légère anémie, sans leucopénie.

Cela n'évoquerait-il pas la *cachexie hypophysaire* de Simmonds ? La sidération de l'anté-hypophyse pourrait dans certains cas aller jusqu'à une atrophie dangereuse.

La galactorrhée est encore plus constante qu'avec la chlorpromazine : 95 % des femmes en état d'activité génitale ont une sécrétion mammaire ; 5 % des femmes ménopausées ou castrées, jusqu'à la soixantaine. Au-delà de cet âge, nous n'avons jamais constaté de sécrétion —, contrairement à Fouks.

Bien qu'elle ne soit pas proportionnelle à la dose, la galactorrhée apparaît d'ordinaire avec 5 mgr. quotidiens, souvent dès 100 mgr., parfois dès 50 mgr. La durée du traitement intervient également. Là encore se retrouve la notion de seuil : telle malade qui sécrète abondamment avec 6 mgr. par jour, voit tarir sa sécrétion avec 3 mgr., malgré une dose totale de 500 mgr. L'arrêt de la médication supprime la galactorrhée, mais pas immédiatement. La sécrétion persiste encore plusieurs jours ou plusieurs semaines, en s'amoindrissant, par exemple trois semaines après 240 mgr., six semaines après 938 mgr.

Pas de corrélations avec les phénomènes moteurs et sécrétoires décrits, ni avec les effets thérapeutiques.

Les troubles de la *menstruation* ne sont pas négligeables. Chez 25 % des femmes traitées, il y eut hypoménorrhée et surtout aménorrhée pendant deux ou trois mois. Précisons que, dans 80 % des cas, l'aménorrhée coexistait avec la galactorrhée. Le syndrome galactorrhée-aménorrhée s'affirme plus net et plus fréquent avec la réserpine qu'avec la chlorpromazine. Ce que nous avons dit au sujet de ce dernier médicament se retrouve ici, plus encore justifié.

L'atteinte sexuelle et la perturbation de la *grossesse* paraissent démontrées par les expériences de H. Truchmann-Duplessis, par exemple. Chez le rat, ralentissement de la spermatogénèse et atrophie interstitielle, par le mécanisme indirect de la diminution des gonadotrophines. Chez la rate, régression de la structure ovarienne et du tractus génital, contre laquelle œstradiol et progestérone sont inefficaces. Au premier jour de la gestation, la réserpine provoque constamment l'avortement ; au troisième ou au sixième jour, l'avortement dans la moitié des cas. Cela résulterait d'un déséquilibre entre les taux de libération des gonadotrophines plutôt que d'un arrêt de sécrétion de l'une d'elles.

Deux de nos malades se trouvent enceintes en cours de cure réserpinique. L'une, schizophrène de 42 ans, était traitée depuis un mois et demi avec 5 mgr. de réserpine par jour, lorsqu'eut lieu la fécondation. Le médicament n'a donc pas empêché celle-ci, ni le développement ultérieur de l'œuf. Au troisième mois de la grossesse, le traitement ni la grossesse n'ont encore été inter-

rompus. Il en est de même pour l'autre, âgée de 34 ans, atteinte de psychose paranoïde, traitée depuis un mois par la réserpine (maximum 8 mgr., total 210 mgr.) quand elle devint enceinte. A la fin du troisième mois, le traitement est toujours continué, à raison de 6 mgr. par jour (total 750 mgr.), sans incidents. Leur médication n'a pas empêché, au contraire, semble-t-il, les nausées et vomissements gravidiques.

Des œdèmes ont été signalés comme fréquents ou importants par divers auteurs. Nous n'en avons guère observé qui fussent individualisés et distinguables de la surcharge lipo-hydrique (8).

5° *Accidents cardio-vasculaires et sanguins.* — La *bradycardie* et l'*hypotension* artérielle sont habituelles, mais certainement pas constantes. Sur 300 malades traitées, P. Borenstein et collaborateurs notent une hypotension initiale portant sur la maxima et la minima, suivie d'un relèvement de la minima avec pincement de la différentielle, modifications indépendantes de la dose et du degré de baisse tensionnelle. Des poussées de tachycardie à 100 ont été remarquées par les mêmes auteurs.

Les plus grandes variations nous paraissent observables. Les malades qui tolèrent bien le médicament semblent devoir se stabiliser en hypotension relative ou retrouver leur tension habituelle. Souvent se manifeste, au début ou en cours de traitement, une poussée ou une tendance hypertensive, notamment avec des doses supérieures à 5 mgr. par jour. Par exemple, telle malade a 16-10 au lieu de 13-8. Telle autre, avec 12 mgr. quotidiens présente une hypertension relative et une tachycardie (15-9, 90), avec 6 mgr. une hypotension et une bradycardie (9-6, 50). On ne saurait assurer qu'un tel régime oscillant soit toujours salubre.

Lipothymies et *collapsus* ont été observés. L'une de nos malades, âgée de 38 ans, eut plusieurs syncopes lorsqu'elle atteignit 530 mgr., à la dose quotidienne de 10 mgr. (T.A. : 8-5, Pouls 48). Le traitement fut néanmoins continué à 5 mgr., sans incident vasculaire, jusqu'à un total de 1.310 mgr.

Le risque d'*insuffisance cardiaque*, rare, semble-t-il, ne doit pas être totalement oublié. Une malade de 70 ans, pourvue de 3 mgr. de réserpine, au bout d'un mois présente une hypotension avec pincement de la différentielle (9-7), bradycardie, pâleur accentuée, tendance lipothymique, assourdissement et mollesse des bruits du cœur. Chez cinq hypertendus traités avec un demi-milligramme de réserpine ou 200 mgr. de Rauwolfia, G. A. Pé-

(8) A des doses inférieures à 2 mgr., Fouks dit avoir observé des œdèmes.

reira a observé non seulement des œdèmes, mais, dans deux cas, une insuffisance cardiaque.

On a signalé un œdème angio-neurotique grave, au 5^e jour de la cure, chez un homme de 67 ans (G.-H. Cahn).

Des accidents sanguins graves n'ont pas été imputés à la réserpine, jusqu'à présent.

6° Les *troubles digestifs* ne sont pas aussi négligeables ou inexistants que le disent certains auteurs (H. Maurel, P. Borenstein).

Gastralgies, nausées, vomissements, anorexie, diarrhée profuse constituent parfois un syndrome aigu analogue à celui d'une intoxication alimentaire, qui oblige à suspendre le traitement. Ceci, que le médicament ait été administré par voie digestive ou par voie parentérale. Ces troubles apparaissent surtout au début du traitement avec des doses assez faibles. Il convient d'ailleurs de reprendre la médication, souvent alors mieux supportée.

Les dyspepsies hypertoniques, les états pré-ulcéreux pourraient peut-être s'aggraver, si l'on se réfère à l'expérience de E. M. Schneider et M. L. Clark : l'injection intra-veineuse d'un milligramme de réserpine provoque une hyperchlorhydrie prolongée sur laquelle n'influent ni l'atropine, ni la banthine, ni l'adrénaline. Cela évoquerait un mécanisme humoral ou périphérique, non nerveux central.

En revanche, on n'a pas imputé d'ictères à la réserpine. Ajoutons, pour mémoire, l'absence d'accidents cutanés.

7° Accidents mortels.

L'état de mal épileptique, l'ictus hémorragique, la syncope cardiaque ont causé des morts dans lesquelles la réserpine a joué sans doute un rôle. Elle semble pourtant s'être montrée nocive surtout en association avec d'autres traitements (digita-line, sismothérapie). Nous y reviendrons.

D. — Bilan comparatif

On ne saurait se dissimuler la difficulté d'établir un bilan comparatif exact et un choix rationnel des indications respectives de la chlorpromazine et de la réserpine en pathologie mentale. Il paraît toutefois légitime et utile d'en tenter une première approximation, d'autant plus qu'un même groupement de malades fut soumis aux deux médications. Résultats cliniques, associa-

tions thérapeutiques et conduite du traitement sont à considérer d'une manière distincte.

I. — RÉSULTATS CLINIQUES

Sous réserve de groupes statistiquement trop faibles, et dans les conditions posologiques réalisées, le tableau ci-dessous fournit au moins quelques éléments pour une orientation générale.

1° *Globalement, et grosso modo*, les guérisons obtenues sont du même ordre de grandeur avec les deux médicaments. Il n'en va plus de même pour le reste. En effet, la réserpine donne moitié moins d'améliorations grandes, moyennes et légères, deux fois plus d'échecs, quatre fois plus d'aggravation.

Si l'on veut bien y réfléchir, ces résultats n'ont rien de paradoxal. Une certaine proportion des malades, atteints d'affections aiguës ou subaiguës, peuvent et doivent guérir avec facilité, quel que soit presque le genre de traitement, pourvu que celui-ci ait peu ou prou d'efficacité (électrochocs, sédatifs, neuroleptiques, etc.). Les autres cas, au contraire, exigent des traitements plus sélectifs, d'efficacité plus grande et plus précise, d'où les différences des résultats en matière d'amélioration, d'échecs, d'aggravation.

La chlorpromazine possède donc une plus grande valeur thérapeutique globale que la réserpine.

2° Dans les états *maniaques*, la chlorpromazine agit mieux que la réserpine. Cette dernière a le double d'échecs et semblerait faciliter davantage l'inversion mélancolique.

Toutefois, expérience faite, on a l'impression qu'avec une dose suffisamment élevée de réserpine on arriverait à juguler l'excitation maniaque, mais avec sans doute plus d'inconvénients éventuels qu'avec la chlorpromazine.

3° Dans la *mélancolie*, les guérisons, grande et moyenne améliorations, sont de même ordre avec les deux médicaments, en faible proportion du reste. Les améliorations légères sont presque le double avec la chlorpromazine. La réserpine donne moitié plus d'échec et trois fois plus d'aggravation. Elle augmente l'asthénie, l'inertie, et, par ses effets excitatifs particuliers, aggrave souvent l'anxiété. Nombre d'auteurs ont déjà signalé l'influence insuffisante ou néfaste de la réserpine dans les états dépressifs.

Si les neuroleptiques peuvent jusqu'à un certain point en atténuer le risque, ils ne constituent nullement une assurance contre le suicide. Le croire serait fort dangereux.

4° Les *réactions* dysthymiques, excitatives ou anxieuses, les bouffées délirantes, les psychoses *confuso-oniriques* paraissent réagir à peu près également aux deux médicaments, avec peut-être plus de faveur pour la chlorpromazine.

5° Dans les psychoses *délirantes chroniques*, même très minime pourcentage de guérisons. La réserpine donne moitié moins de grandes, moyennes ou légères améliorations, le double d'échec et d'aggravation.

6° Quant à la *schizophrénie*, si les deux médicaments se sont accordés à ne donner aucune guérison, la réserpine a fourni trois fois moins de grandes ou moyennes améliorations, presque moitié moins d'amélioration légère, mais en revanche le double d'échec et trois fois plus d'aggravation. L'influence néfaste de la réserpine se révèle plus sensible dans les formes catatoniques, athymhormiques ou avec détérioration démentielle. Sur deux groupes de 200 schizophrènes traités, l'un par la chlorpromazine, l'autre par la réserpine, A.-A. Kurlond, par exemple, constate de meilleurs résultats avec la chlorpromazine.

7° Il semblerait difficile d'affirmer qu'aucune véritable *névrose* eût été réellement guérie par la seule médication neuroleptique. Là encore, les meilleures et les plus fréquentes améliorations sont obtenues avec la chlorpromazine. Moitié plus d'échec avec la réserpine, le double d'aggravation, surtout dans les formes asthéniques et obsessionnelles.

8° Il serait regrettable de négliger entièrement l'aspect psychologique *subjectif* de la question. Le malade chlorpromaziné, même plus ou moins gêné, accepte en général assez bien la médication, il témoigne d'une passivité optimiste, il tend vers une certaine euphorie. Au contraire, le malade réserpiné souffre de sensations plus ou moins désagréables, de type excitatif, il ressent des malaises et témoigne d'une passivité pessimiste, il se montre morose, grincheux, il proteste souvent contre la médication, lorsqu'il l'a reconnue comme responsable de son état. La plupart des malades qui ont subi l'épreuve des deux traitements, invités à choisir, préfèrent la chlorpromazine.

Cette opposition répond évidemment à une certaine posologie. Mais il semble que la posologie efficace implique plus d'inconvénients avec la réserpine qu'avec la chlorpromazine, au moins dans la majorité des cas.

Des détails pratiques jouent aussi leur rôle : si la forme comprimés, pour les deux médicaments, ne suscite aucune

Tableau comparatif des résultats

GROUPEMENTS	GUÉRISON		AMÉLIO. GRANDE, MOYENNE		AMÉLIO. LÉGÈRE		ÉCHECS		AGGRAV. (parmi éch.)	
	Chlor.	Résér.	Chlor.	Résér.	Chlor.	Résér.	Chlor.	Résér.	Chlor.	Résér.
Total.....	6 o/o	5 o/o	17 o/o	7 o/o	50 o/o	28 o/o	27 o/o	60 o/o	5 o/o	20 o/o
Manie.....	35 o/o	25 o/o	45 o/o	30 o/o	13 o/o	25 o/o	7 o/o	15 o/o		
Mélancolie.....	6 o/o	7 o/o	9 o/o	8 o/o	40 o/o	25 o/o	40 o/o	60 o/o	10 o/o	30 o/o
Etats aigus. — Réactions..	23 o/o		11 o/o		60 o/o		6 o/o			
Délires chroniques.....	2 o/o	2 o/o	13 o/o	8 o/o	60 o/o	30 o/o	25 o/o	50 o/o	5 o/o	10 o/o
Schizophrénie.....	0 o/o	0 o/o	16 o/o	5 o/o	50 o/o	30 o/o	34 o/o	65 o/o	9 o/o	25 o/o
Névroses.....	0 o/o	0 o/o	10 o/o	0 o/o	50 o/o	40 o/o	40 o/o	60 o/o	10 o/o	25 o/o

remarque, la forme gouttes de la chlorpromazine a un goût amer difficile à neutraliser, et la forme injectable est douloureuse et irrite les tissus, malgré les palliatifs associés. Au contraire, la réserpine sous forme liquide n'a aucun goût et peut être injectée sans aucun inconvénient.

En somme, le *bilan clinique* se solde très nettement en faveur de la chlorpromazine. Serait-ce donc condamner la réserpine ? L'erreur serait flagrante. Aucun nouveau moyen d'action ne saurait être rejeté, du moment qu'il peut être efficace dans tel ou tel cas particulier. Or, s'il paraît assez rare qu'un malade non amélioré par la chlorpromazine le soit par la réserpine, le fait se rencontre et suffit à légitimer l'emploi du médicament, contrairement à l'assertion trop absolue de Le Guillant et collaborateurs, pour qui la réserpine échoue toujours où a échoué la chlorpromazine.

Il faut s'attacher à dégager les indications propres à chaque traitement. On sait déjà que l'action de la chlorpromazine est plus rapide, celle de la réserpine plus durable. N'avons-nous pas noté que les rechutes en cours de traitement, après améliorations, étaient moitié moins fréquentes avec la réserpine ? Si certains résultats réserpiniques, plus rares, se révélaient plus solides, ce serait un progrès considérable.

Ci-dessous tableau comparatif de quelques complications.

Tableau comparatif des complications

MÉDIC.	SYND. EXTRA- PYRAM.	SYNDR. CATAT.	ÉPILEP.	DÉPRES.	AMÉNOR.	GALAC.	ACCID. CUTAN.	PHLÉBI.	ICTÈRE	AGRANU- LOCYTOSE
Chlor.	++	±	±	±	±	++	+	±	+	±
Réser.	+++	+	+	++	+	++	0	0	0	0

II. — ASSOCIATIONS THÉRAPEUTIQUES

Souvent très utiles, parfois nuisibles, les associations thérapeutiques sont loin d'être toujours rationnelles. Certains auteurs administrent très sérieusement de savants mélanges : à l'organisme de s'en accommoder comme il peut, et l'on doit reconnaître qu'il s'en tire d'ordinaire fort bien. Question complexe,

qui relève de la conduite thérapeutique, car les traitements peuvent être associés dans l'ordre successif comme dans l'ordre simultané. Quelques points seulement pourront ici être envisagés.

1° Loin d'être condamnée par l'avènement des neuroleptiques, l'électrochocthérapie voit, au contraire, ses indications précisées et renforcées.

L'adjonction simultanée de *chlorpromazine* à doses faibles ou moyennes (50 à 300 mgr. par jour) n'offre aucun risque. Nous n'avons jamais constaté la facilitation des crises signalée par certains, ni d'incidents cardiaques ou respiratoires. L'élévation du seuil épileptogène avec la répétition des chocs peut également s'observer chez les malades chlorpromazinés. Nous pratiquons, il est vrai, presque toujours maintenant, les chocs sous narcose.

Il existe entre les deux traitements un échange de bons procédés. D'une part, la chlorpromazine atténue les réactions émotives et neuro-végétatives, permet assez souvent de diminuer le nombre des chocs ou de les espacer, facilite le traitement. D'autre part, l'électrochoc réalise une transformation plus rapide et plus profonde, dissout l'expérience morbide vécue, éloigne le passé et le dévitalise. Ces phénomènes, y compris la dysmnésie et l'oubli, sont des facteurs essentiels de l'amélioration et de la guérison. Très souvent, nous avons vu, chez des malades très améliorés ou guéris en apparence par la seule chlorpromazine, se produire la résurgence émotionnelle des expériences morbides anciennes, s'extérioriser une inquiétude latente, revivre des souvenirs obsédants, symptômes ordinairement annonciateurs d'une rechute.

Si nous voulions schématiser, nous dirions : la chlorpromazine détend la situation morbide, l'électrochoc la liquide. Des deux traitements, l'effet surtout symptomatique appartient à la chimiothérapie, l'effet surtout curatif à la sismothérapie, — à l'encontre des augures.

L'association des deux traitements nous paraît donc bénéfique et aboutir aux meilleurs résultats. Après la sismothérapie, il y a intérêt à continuer quelque temps la chlorpromazine à doses régressives. Il ne nous semble pas que la dose chlorpromazique administrée dix minutes avant le choc soit plus efficace (H. Pellissier).

Des précisions numériques sont difficiles à garantir. Par exemple, L. Singer et P. Geissmann comparent la durée moyenne d'hospitalisation de trois groupes de 50 malades mélancoliques :

le premier hospitalisé en 1930-31 (sans sismothérapie), le deuxième hospitalisé en 1946-47 (avec sismothérapie), le troisième hospitalisé en 1954-55 (avec sismothérapie et chlorpromazine associées). La durée moyenne d'hospitalisation est respectivement : trois semaines, sept semaines, cinq semaines. Ce serait donc les malades non traités qui guériraient moitié plus vite. Malheureusement, une durée moyenne de trois semaines pour une mélancolie ne répond pas du tout à ce que nous savons de cette affection. Il y a là des mélanges ou des erreurs diagnostiques, à moins que le médecin d'alors chargé du service eût pratiqué, par extraordinaire, des sorties très accélérées... dont on ignorerait la suite. On serait plus tenté d'admettre la comparaison des deux derniers groupes, bien que cela n'eût peut-être guère plus de sens. Nombre de cas trop faibles, bien sûr. Mais surtout peu de signification (ou trop !) de la « durée d'hospitalisation », sur la critique de laquelle nous ne reviendrons pas (9).

L'association avec la *réserpine* soulève plus d'inquiétude. Nous ne l'avons pratiquée que dans une dizaine de cas, par crainte des accidents graves publiés par divers auteurs. Or, la crise convulsive n'en fut ni facilitée, ni aggravée. Dans deux cas, elle fut au contraire difficile à obtenir, les malades n'ayant que des équivalents, alors qu'autrefois elles avaient facilement des crises convulsives. Rappelons que le choc était pratiqué sous narcose. S'agirait-il d'un effet potentialisateur, pourtant non reconnu à la *réserpine* ?

Si certains constatent de bons effets (Glynn), d'autres insistent sur les accidents : œdème aigu pulmonaire chez un malade traité depuis trois semaines avec 8 mgr. (P. Nayrac et collaborateurs), apnée mortelle chez un malade recevant 6 mgr. (Beaudoin), apnée prolongée suivie de coma pendant plusieurs heures chez une femme de 34 ans traitée depuis 15 jours par 5 mgr. de *réserpine* (G. Collier et B. Defer). Sur 63 malades, six complications graves, dont un décès, accidents imprévisibles qui indiquent d'attendre au moins huit jours après la fin du traitement *réserpinique* pour pratiquer la sismothérapie (M. W. Forster). Encore ce délai serait-il bien court si l'on considère que l'imprégnation peut persister deux ou trois semaines, ou davantage, après l'arrêt du médicament (10).

(9) Voir *supra* : De l'appréciation thérapeutique, p. 421.

(10) Depuis, nous avons observé un *accident*. Une schizophrène de 85 ans, traitée par 75 mgr. de chlorpromazine pendant douze jours, reçut ensuite de la *réserpine* seule, à la dose quotidienne de 5 mgr. L'électro-choc fut associé

Une expérience clinique accrue permettra sans doute de mieux poser les indications et contre-indications de cette combinaison thérapeutique.

2° L'*insulinothérapie* peut être associée à la *chlorpromazine*, sans inconvénients, semble-t-il. Toutefois, on a vu un état de mal épileptique déclenché par cette thérapeutique (G. K. Tarasov, cité par Le Guillant).

L'insuline à dose non comateuse associée à 50 mgr. de chlorpromazine peut donner quelques résultats intéressants, comme nous l'avons jadis écrit, ainsi que divers auteurs.

Dans la cure de Sakel, 50 mgr. de chlorpromazine atténuent, parfois suppriment, les réactions excitatives du choc humide et de l'endormissement. On pourrait attribuer au médicament une action préventive contre d'éventuelles réactions œdémateuses. Pas d'incidents cardio-vasculaires, ni de coma prolongé. La chimiothérapie est continuée avec avantage plus ou moins longtemps après la cure. Les résultats paraissent plus favorables, sans que ce soit constant.

Comme y a insisté avec raison P. Cossa, la chlorpromazine se montre très utile en injection intraveineuse à la dose de 50 mgr., au titre de traitement d'urgence de l'œdème cérébral. Nous avons eu l'occasion de traiter ainsi, avec succès, cette complication redoutable. Dans un cas, pourtant, la chlorpromazine administrée précocement et renouvelée n'a pas empêché le développement d'un œdème cérébral très grave.

Nous n'avons pas encore utilisé la *réserpine* avec la cure de Sakel. Nous l'avons employée avant ou après celle-ci sans que les résultats fussent meilleurs qu'avec la chlorpromazine.

3° L'association *chlorpromazine* et *réserpine* dans l'ordre de la succession répond moins à une procédure techniquement établie qu'à des circonstances tactiques : changement de médication après échec ou insuffisance d'un traitement, intolérance pour l'un des médicaments, emploi plus commode ou mieux dissimulable, etc...

Plus intéressante est la cure mixte. Certains auteurs pensent réduire les inconvénients de chaque médicament par leur emploi simultané et disent obtenir de meilleurs résultats (H. B. Eliber, Fouks, Cl. Wiart). F. Lemer, sur 247 malades (schizophrènes,

à raison de trois séances hebdomadaires. A 100 mgr. de réserpine et au 7^e choc : apnée prolongée, œdème pulmonaire aigu. Saignée, ouabaïne, morphine, oxygène, rétablissent la situation. Pas de complications. Réserpine continuée à 4 mgr., sans incidents.

déprimés, alcooliques), traite un premier tiers par la chlorpromazine seule (400 mgr. au maximum pendant trois semaines), un deuxième tiers par la réserpine seule (0 mgr. 10 à 4 mgr.), un troisième tiers par les deux médicaments (25 mgr. de chlorpromazine et 1 à 3 mgr. de réserpine). Il constate un bon résultat dans la moitié des cas avec l'un ou l'autre médicament, et dans les deux tiers des cas avec les deux médicaments associés. D'autres auteurs y voient surtout des inconvénients. La majorité semble n'y trouver aucun avantage, — opinion de Révol et de ses collaborateurs, par exemple, qui tiennent pour prudent de ne pas dépasser la dose quotidienne de 300 mgr. de chlorpromazine lorsqu'on l'associe à la réserpine.

Dans notre statistique, une vingtaine de malades seulement ont subi la cure mixte. Si limitée soit-elle, cette expérimentation clinique ne s'en révèle pas moins assez instructive : résultats moins bons qu'avec chaque médication isolée dans 50 % des cas, résultats équivalents dans 20 % des cas, résultats meilleurs dans 15 % des cas, aggravation dans 15 % des cas. Les doses employées ont été de 2 à 9 mgr. de réserpine et de 50 à 150 mgr. de chlorpromazine, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. A moins de doses minimales, les troubles neuro-moteurs apparaissent très vite ou s'aggravent notablement chez la plupart des malades. A titre d'exemple, voici quelques observations résumées :

OBSERVATION 16. — Femme de 34 ans, atteinte d'une psychose délirante à thème persécutif, avec tonalité dépressive, à évolution probablement paranoïde. Très améliorée par l'électrochoc, difficilement maintenue par la chlorpromazine (300 mgr.), de nouveau très améliorée par l'électrochoc.

Traitée par 150 mgr. de chlorpromazine, et 5 mgr. de réserpine, l'amélioration déjà obtenue se maintient, puis progresse. Au bout d'un mois, réduction des doses respectivement à 75 mgr. et 3 mgr. La stabilisation se maintient de telle sorte qu'après deux mois la malade est sortie, grandement améliorée, sinon guérie. L'association, fort bien supportée, a donc donné un meilleur résultat, même en faisant une part légitime à l'électrochothérapie.

OBSERVATION 17. — Ici l'évolution fut particulière. Chez une femme de 55 ans, atteinte d'une psychose hallucinatoire chronique, la chlorpromazine, à la dose journalière de 200 mgr., avait normalisé l'humeur et atténué l'activité délirante depuis plusieurs mois.

La chlorpromazine fut alors remplacée par la réserpine à la dose de 5 mgr. Dès 40 mgr., la malade souffrit de céphalée, nausées, gas-

tralgies, anorexie, insomnie (tension artérielle 13-8, pouls 84). A 76 mgr., la dose de réserpine fut abaissée à 3 mgr., et 100 mgr. de chlorpromazine y furent adjoints. Disparition rapide des troubles nerveux et digestifs (tension artérielle 11-6, pouls 80). Mais dépression progressive, angoisse, inertie. La suppression de la chlorpromazine, la réserpine étant continuée à la dose de 3 mgr., fit disparaître l'état dépressif.

Ainsi : 1° La réserpine, mal tolérée à 5 mgr., provoque des troubles nerveux et digestifs que neutralise la chlorpromazine. 2° La réserpine, bien tolérée à 3 mgr., détermine avec 100 mgr. de chlorpromazine un syndrome dépressif anxieux. On ne saurait attribuer cette complication à la chlorpromazine seule, laquelle avait déjà donné de bons résultats à la dose de 200 mgr. ; ni à la réserpine seule, puisque, continuée, elle fut bien tolérée.

OBSERVATION 18. — Démente précoce âgée de 30 ans, améliorée par sismothérapie et cure de Sakel. Maintenue entre des limites, sinon raisonnables, du moins tolérables, par la sismothérapie et la chlorpromazine (100 à 250 mgr.).

Elle fut alors traitée pendant trois mois par la réserpine seule, avec un maximum de 12 mgr. par jour. Dès 100 mgr., malaise, paresthésies, congestion nasale, somnolence diurne, inertie (tension artérielle 10-6). L'état de la malade s'aggrave.

Les dix semaines suivantes, cure mixte : 5 mgr. de réserpine et 50 mgr. de chlorpromazine. Aggravation, syndrome neuro-moteur (tension artérielle 8-5, pouls 48). Après un mois, la chlorpromazine est élevée à 75 mgr. Accentuation des troubles moteurs et sécrétoires, prostration, gâtisme, la malade doit être alimentée (tension artérielle 11-6, pouls 76). Après un mois, la réserpine est abaissée à 4 mgr., la chlorpromazine élevée à 100 mgr. pendant 10 jours. Somnolence et prostration aggravées. La réduction de la réserpine à 3 mgr., l'augmentation de la chlorpromazine à 125 mgr. déclenchent une agitation anxieuse marquée, avec insomnie nocturne et somnolence diurne ; signalons l'importance du tremblement, la catalepsie, la difficulté de la marche (tension artérielle 12-6, pouls 56).

La réserpine étant supprimée, la chlorpromazine à la dose de 150 mgr. ramène le calme et permet le retour d'une certaine activité.

Trois faits s'en dégagent : 1° L'aggravation due à la réserpine, que la dose soit forte (12 mgr.) ou faible (3 mgr.), malgré un traitement prolongé cinq mois (767 mgr. au total). 2° Les effets très nettement nuisibles de l'association avec la chlorpromazine, malgré des doses variant de 50 à 125 mgr. 3° Cela démontre que

les effets de la cure mixte ne résultent pas de la simple addition quantitative des effets de chaque substance.

On ne saurait conclure d'une manière catégorique. Si la combinaison chlorpromazine-réserpine nous paraît inutile ou nuisible dans la plupart des cas, il en reste tout de même quelques-uns pour en bénéficier. Deux points importants sont à souligner. D'une part, la résultante des actions combinées ne se réduit pas à une simple addition, ni même à une simple compensation. S'il y a dans une certaine mesure quelque équivalence quantitative, — évaluée par Revol et collaborateurs de 50 mgr. à 100 mgr. de chlorpromazine pour 1 mgr. de réserpine, estimation d'ailleurs très approximative et discutable —, au moins dans l'effet sédatif global, cela ne traduit pas des résultats qualitatifs souvent très différents, voire opposés. D'autre part, et ce peut être contrariant sans être contradictoire, il semble exister un certain rapport quantitatif entre les deux médicaments, variable avec l'état du malade et avec l'individu, rapport dont dépend la tolérance, la prédominance d'effets sédatifs ou d'effets excitatifs, l'amélioration ou l'aggravation. Sans doute sera-t-il bien difficile de préciser, car les « seuils » maxima et minima, dont nous avons déjà la notion, ne sont évidemment pas les mêmes pour la chlorpromazine et la réserpine.

4° Jusqu'à quel point, la *narco-analyse* bénéficie-t-elle, ou pâtit-elle, des neuroleptiques ? Les opinions seront partagées, et gagneront à être nuancées.

A doses faibles, la chlorpromazine atténue les réactions émotionnelles, oppositionnelles et neuro-végétatives. A cet égard, elle facilite la prise de contact, elle fournit un avantage. En revanche, elle tend à accentuer la somnolence, à la prolonger, et il conviendra d'en tenir compte pour la dose barbiturique. Surtout dans la mesure où elle calme, détend, engourdit, elle atténue ou elle supprime l'expressivité morbide ; le malade livre moins de choses, y réagit et « abrégait » moins. L'inconscient s'enveloppe dans l'ouate chlorpromazinienne. Question de dose et de cas particuliers, certes, mais les deux méthodes peuvent avoir un certain antagonisme quand la chlorpromazine agit d'une manière un peu massive.

La réserpine ne nous paraît pas faciliter le sommeil, au contraire. Le malade demeure souvent trop lucide, ne s'abandonne pas, tout en se montrant calme, passif, indifférent, on peut même dire vide. Le résultat de la narco-analyse a été souvent nul lorsque le malade était suffisamment imprégné. Ce que l'on gagne

en commodité, en facilité, peut être perdu en valeur expressive et en remaniement affectif.

Il faut donc tenir compte de ces incidences assez variables et savoir ce que l'on veut obtenir d'une méthode avant de l'appliquer au malade en même temps qu'une autre. Les démarches diagnostiques et thérapeutiques peuvent parfois se gêner ou se contrarier.

5° La *psychothérapie* serait, dit-on, la grande bénéficiaire des neuroleptiques. On s'ingénie, parfois avec une louable minutie, à organiser la « journée hospitalière », à régler les « stimuli » du milieu pour des malades devenus, croit-on, tellement suggestibles et « plastiques ». Occasion de retrouver des notions bien anciennes, et aussi des idées très simplistes.

A entendre certains, on pourrait craindre qu'ils eussent attendu l'avènement des neuroleptiques pour s'occuper de leurs malades. Ce succès spécial vaudrait d'être également mis à l'actif de la méthode. L'ancienne chimiothérapie, la sismothérapie, la cure de Sakel, etc... n'exigeaient-elles pas tout autant une psychothérapie associée ?

Par contre, ce qui est exact, c'est le caractère largement extensif des neuroleptiques qui rendent avec facilité un plus grand nombre de malades chroniques accessibles à des moyens psychothérapiques, assez souvent mineurs et d'efficacité finale réduite, il conviendrait de le reconnaître, mais non point méprisables.

Les neuroleptiques ont pu être considérés comme un moyen direct d'action psychothérapique, permettant une régression rapide de la personnalité au stade oral, avec remaniement psychologique et maturation consécutive sous l'effet d'un traitement analytique. Exemple : un obsédé psychanalysé et chlorpromaziné à raison de 1.200 mgr. par jour (H. Azima). Quelques réserves sur ce point ne seraient pas inopportunes. Chez les névrosés, on obtient avec les neuroleptiques à peu près les mêmes résultats qu'avec les médications traditionnelles (sédatifs centraux et neuro-végétatifs, hormonothérapie), convenablement maniées, pourvu qu'une psychothérapie adéquate soit exercée.

6° Nous ne parlerons pas de la cure de sommeil, pour laquelle les uns restent fidèles à la chlorpromazine, les autres préfèrent la réserpine ; ni des traitements symptomatiques associés (alcalins, laxatifs, constipants, amphétamines, barbituriques tonocardiaques, anti-parkinsoniens, vitamines, etc...). Ces médications symptomatiques, justifiées pour des traitements de courte durée, risquent d'être moins utiles ou même nuisibles pour des

traitements de longue durée. Des phénomènes d'accoutumance, de surcharge, d'épuisement, de déséquilibre fonctionnel peuvent en résulter, d'autant plus que l'usage de tous ces médicaments procède à l'accoutumée d'un empirisme assez évident. Cela conduit à une polypharmacopée plus riche d'erreurs que de vérités.

III. — DE LA CONDUITE DU TRAITEMENT

Il serait à l'heure actuelle erroné et préjudiciable de prétendre codifier avec rigueur les cures neuroleptiques. Il y faut au contraire beaucoup de souplesse et le moins possible de routine, dont sont si vite atteints les procédés d'exécution facile. Le calendrier de cure fixé une fois pour toutes répond à la mentalité du médecin, non à l'état mental des malades.

Néanmoins, si individuelle que doive être la conduite thérapeutique, elle s'oriente selon certaines directives générales qui permettent de régler en quelque mesure la posologie, de poser des indications et des contre-indications, d'exploiter les résultats.

1° La *posologie* et le mode d'administration du médicament sont des éléments primaires, mais très importants, de la conduite de la cure.

a) Avec la chlorpromazine, l'administration par *injection* intra-musculaire se limite à des cas particuliers : opposition du malade, coma, besoin d'un effet plus rapide et plus massif. De même quant à l'injection et à la perfusion intra-veineuses. L'administration *per os* en comprimés, ou, si l'on craint une supercherie, en gouttes, est habituelle. La forme suppositoire fournit un appoint éventuel (troubles digestifs, cure de sommeil).

Le *fractionnement* des doses en trois prises est le plus pratique. Les fractions ne sont pas toujours égales. Le plus souvent, la dose la plus forte, et la plus gênante, sera réservée pour la nuit. Selon les activités demandées au malade, la dose la plus faible sera celle du matin ou de la demi-journée.

Y aurait-il un *minimum* et un *maximum*, une gradation à observer ? Notre éventail personnel s'étend de 50 à 500 mgr., par jour, en pratique courante. J. Delay, P. Deniker et R. Ropert préconisent une moyenne de 150 mgr. dans les psychoses aiguës, de 300 mgr. dans les psychoses chroniques ; 300 à 600 mgr., dit J. Borel ; 200 mgr. seraient un maximum fatidique d'après H. Baruk ; 400 à 600 mgr. paraissent convenables à Revol et col-

laborateurs, qui tiennent ces doses pour moyennes, les doses modérées étant inférieures à 300 mgr., les fortes au-delà de 600 mgr., les auteurs n'ayant jamais dépassé 2 grammes. On sait que les Anglo-Saxons utilisent couramment des doses de 800 à 1.000 mgr. Certains ont été jusqu'à 4 grammes, voire 6 ou 7 grammes.

Si les doses supérieures à 2 grammes par jour sont tenues pour franchement inutiles par Revol, il nous paraît avec J. Delay et ses collaborateurs, par exemple, que la dose utile plafonne, au moins chez la femme, autour de 500 mgr., dose en somme moyenne. Pourquoi ? Parce qu'avec une telle dose on obtient constamment une imprégnation importante de l'organisme, avec des troubles neuro-moteurs, sécrétoires et psychiques plus ou moins marqués. Certains pensent que l'effet thérapeutique ne se trouve obtenu qu'avec le syndrome dit d'imprégnation. Or, ce ne saurait être là une règle générale. Si, dans la manie aiguë, ce syndrome doit être obtenu et maintenu pour que disparaisse l'excitation, s'il convient souvent de l'atteindre afin de connaître la limite de tolérance du malade et de savoir précisément à quelle dose inférieure il convient de se tenir, la plupart du temps mieux vaut rester au-dessous de ce seuil afin de gêner le moins possible l'activité du malade et rendre applicables les diverses formes de psychothérapie. En outre, au-delà de ce seuil, s'affirment bien davantage les risques de complications. Producteur d'un effet sédatif, le syndrome d'imprégnation n'est pas assurément curatif. Les résultats les plus intéressants ne nous ont jamais paru proportionnels à l'intensité, ni même à la durée de ce syndrome.

La *gradation* de la posologie n'obéit pas non plus à une formule unique. Il conviendrait que chaque malade, plutôt que chaque auteur, eût la sienne. On ne saurait contester qu'un effet symptomatique rapide soit désirable, notamment chez le nouveau malade, « vierge », dont la figure apparaît d'emblée insolite, inconvenante, dans un milieu dignement chlorpromaziné. D'habitude, 50 à 100 mgr. le premier jour sont bien supportés ; l'augmentation varie de 25 à 100 mgr. par jour selon l'état et les réactions du malade. Dans les grandes excitations, la dose sera d'emblée plus forte (250 mgr., par exemple), sous surveillance.

La *durée* de la cure dépend également de chaque cas d'espèce. En général, on atteint un palier qui donne les meilleurs résultats aux moindres inconvénients. On diminue progressivement la dose ou on l'augmente à nouveau selon les modifications obtenues. La dose d'entretien se trouve ainsi fixée par tâtonnements

successifs pour maintenir l'amélioration. S'il s'agit d'une guérison, on sera sage de continuer plusieurs semaines, voire plusieurs mois, la médication à doses faibles et à prédominance vespérale. Si, le syndrome d'imprégnation réalisé, le malade ne s'améliore pas, on augmentera la dose pendant plusieurs jours ou semaines et l'on n'abandonnera qu'après avoir constaté une aggravation. Une dose beaucoup plus faible fournit parfois une amélioration symptomatique légère dont il faudra savoir se contenter.

La durée totale de la cure est variable à l'extrême : de quelques semaines à plusieurs années. La cure peut être continue ou discontinuée, selon les circonstances et les associations thérapeutiques. Pour les malades chroniques, obstinés à ne point guérir dans les quinze jours (il y en a, nous l'avons vu, un certain nombre), la cure doit être chronique. Certaines de nos malades sont traitées d'une façon continue depuis plus de deux ans, d'autres d'une manière discontinuée depuis plus de trois ans, sans dangers manifestes. La dose totale absorbée atteint par exemple 182 grammes en trois ans, 150 grammes en deux ans, 125 grammes en dix mois. Délirants chroniques et schizophrènes sont les plus fidèles usagers.

b) Les mêmes considérations valent pour la réserpine.

On peut tenir les doses pour faibles au-dessous de 5 mgr. par jour ; pour moyennes, de 5 à 10 mgr. ; pour fortes, au-delà de 10 mgr. Les divergences dans la pratique des auteurs s'accroissent : 1 à 2 mgr. (Fouks), 5 à 15 mgr. (J. Delay), 10 à 20 mgr. (Weber), 6 à 24 mgr. (H. Maurel). Nous-même allons de 2 à 20 mgr.

Trois procédés sont usités : 1° Procédé *progressif lent* : on commence par un demi ou un quart de milligramme et l'on augmente d'un milligramme toutes les semaines. A notre sens, on y perd beaucoup de temps sans utilité, on facilite l'étalement des phénomènes excitatifs, on rend la médication plus pénible, plus longue et non pas plus efficace. Nous avons complètement abandonné cette manière de faire. 2° Procédé *progressif accéléré* : 2 mgr. d'emblée, avec augmentation d'un milligramme par jour, jusqu'à 5, 10 ou 15 mgr., selon les cas. La tolérance est suffisante sous réserve que le sujet ne soit pas trop hypertendu ou hypotendu, conjoncture dans laquelle il vaut mieux progresser plus doucement. De cette façon, on perd le moins de temps possible et l'on obtient rapidement une imprégnation plus ou moins forte, sans courir plus de risques. 3° Procédé *sidératif et dégressif* : 15 ou 20 mgr. les trois ou quatre premiers jours, puis 15 ou

10 mgr. les cinq jours suivants, etc..., jusqu'à 5 mgr. par jour. Le malade se trouve très vite calmé et prostré, souvent en 48 heures. Le syndrome dit d'imprégnation se manifeste avec précocité, mais la diminution des doses l'atténue rapidement, de sorte qu'il n'y a pas d'inconvénients majeurs à craindre, contrairement à ce que l'on aurait pu croire *a priori*. Nous avons procédé ainsi surtout dans la manie aiguë et l'agitation délirante ou anxieuse.

Progression et régression des doses dépendent des effets réalisés. Le syndrome d'imprégnation joue ici le même rôle qu'avec la chlorpromazine. Il est facilement obtenu et maintenu avec les doses moyennes. En général, les doses faibles, inférieures à 5 mgr., sont bien supportées, mais il faut se méfier des effets cumulatifs, manifestés dans les traitements prolongés parfois avec des doses de 4 ou 3 mgr. chez les sujets sensibles.

Il faut bien savoir qu'une variation d'un ou deux milligrammes par jour suffit à rendre le traitement tolérable ou intolérable, efficace ou inefficace, à partir d'une certaine dose propre à chaque malade. Les doses très faibles sont le plus souvent inefficaces, sauf en association thérapeutique.

Après tâtonnements, et en l'absence de complications, la résérpine paraît pouvoir être longtemps continuée. Les doses totales atteignent parfois des chiffres notables : 100 mgr. en six jours, 240 mgr. en 15 jours, 910 mgr. en quatre mois, 1.100 mgr. en neuf mois, 1.790 mgr. en six mois.

L'imprégnation de l'organisme persistant après l'arrêt du traitement, on se méfiera d'une rechute encore après trois ou quatre semaines de guérison ou d'amélioration.

La très bonne tolérance de la forme injectable permet de l'utiliser aussi longtemps qu'on le veut et avec toute certitude sur la dose absorbée. L'absence de goût du liquide et des comprimés facilite, au besoin, la dissimulation du traitement *per os*, détail pratique intéressant.

2° Pourrait-on déterminer des *indications* et des *contre-indications* précises ?

En premier lieu, convient-il de *commencer* systématiquement le traitement par les neuroleptiques ? Nous ne croyons pas qu'aucun traitement puisse être systématique pour tous les malades. Un certain nombre n'en ont nul besoin ; beaucoup d'autres n'en bénéficient qu'à titre d'appoint. Il n'y a, dans ce cas, aucun inconvénient à commencer par les neuroleptiques. Lorsqu'il s'agit d'une thérapeutique à long terme, le problème se pose de

savoir par quel traitement il est préférable de commencer. Par exemple, Gayral trouve nécessaire la cure de Sakel, immédiatement suivie de chlorpromazine à hautes doses, puis de doses dégressives de chlorpromazine associée à des doses progressives de réserpine, pendant un à deux ans.

Achaintre, dans l'espoir d'ébranler la stabilité des états chroniques, préconise l'alternance de traitements dits de choc (électrochoc, cure de Sakel, encéphalopneumothérapie, etc...) et de traitements dits anti-chocs (neuroleptiques). Outre qu'une opposition aussi antithétique entre ces deux catégories thérapeutiques ne paraît guère physiologiquement justifiée, cette procédure ne saurait être préférable que dans certains cas. L'association simultanée de la chlorpromazine, à doses faibles ou moyennes, à d'autres traitements dits de chocs nous semble le plus souvent indiqué, aboutir aux meilleurs résultats, économiser le temps.

Vu les meilleurs effets de la chlorpromazine, nous avons tendance à l'employer d'abord, quitte, en cas d'échec ou d'insuffisance de résultat, à essayer ensuite la réserpine, mais il nous arrive de commencer par ce dernier médicament. Nous réservons la combinaison de la chlorpromazine et de la réserpine aux malades qui ont mal ou qui n'ont pas réagi à chacune des médications isolément appliquées. Il faut surveiller de près le rapport des doses médicamenteuses et craindre davantage les complications et aggravations.

L'*alitement* systématique préconisé par certains auteurs ne nous paraît nécessaire ni physiquement, ni psychologiquement. Ce serait revenir aux 15 jours de lit réglementaire infligés jadis aux malades sous prétexte « d'observation ». Tout dépend de l'état physique et mental du malade. Quelques-uns doivent être alités au début du traitement, les autres non. Au contraire, il convient de les « occuper ». Il va de soi que l'on n'exigera pas d'un malade somnolent, akinétique ou trémulant, une activité d'ergothérapie. Celle-ci ne sera utile, dans la mesure où elle peut l'être, que dans un second temps, après adaptation du malade à la médication, ou après amélioration. Les méthodes thérapeutiques se contrecarrent, si elles ne sont pas bien coordonnées.

Les *indications* de la chlorpromazine se réfèrent surtout aux états d'excitation et aux psychoses aiguës, en deuxième ligne aux délires chroniques et à la schizophrénie, en troisième ligne, à titre d'appoint, aux états dépressifs et névrosiques.

Les indications de la réserpine portent en premier lieu sur les états excitatifs également, en second lieu sur l'activité délirante

paranoïaque et paraphrénique, en troisième lieu sur la schizophrénie.

Les *contre-indications*, pour la chlorpromazine, paraissent plus relatives ou temporaires qu'absolues ou définitives : ictère, ulcère gastro-duodéal ; asystolie, hypotension grave ; parkinsonisme, artériosclérose ; phlébite, eczéma aigu, furonculose, colibacillose, rhumatisme chronique. La tuberculose ne contre-indique pas la médication. L'épilepsie peut se révéler une contre-indication relative chez certains malades. L'asthénie, l'hypocondrie, les cœnestopathies, l'aboulie, l'athymhormie, l'inversion mélancolique, voire l'hystérie, trouvent place ici. La curarisation ne paraît pas contre-indiquée, la chlorpromazine, chez le lapin, ne modifiant pas l'action de la d-tubocurarine, mais augmentant l'effet de la succinylcholine.

Avec la résérpine, les contre-indications diffèrent en partie et s'accusent davantage : états pré-ulcéreux ou ulcéreux digestifs ; asystolie, hypotension grave, maladie de Stoks-Adams, traitement digitalique ; parkinsonisme ; épilepsie. La convulsivothérapie ne nous semble pas une contre-indication absolue, ni peut-être même relative, mais des réserves prudentes s'imposent encore. Mélancolie, asthénie, aboulie, hypocondrie, cœnestopathie, athymhormie, hystérie, en règle générale, nous apparaissent comme des contre-indications, au moins relatives.

Faudrait-il proscrire tout neuroleptique pendant la grossesse, comme nous y convie Paul Abély ? De l'animal à la femme, de la dose expérimentale à la dose thérapeutique, il y a une marge importante qui rend moins inconfortable la position du clinicien. Seule une expérience clinique étendue départagera les opinions. S'il convient d'être plus attentif en cas de grossesse et de réduire peut-être les doses, il serait excessif de prohiber ces médicaments. La grossesse ne nous paraît pas devoir être une contre-indication.

Comme toujours, l'âge en soi ne constitue pas une contre-indication. Mais l'état vasculaire et cérébral, l'insuffisance des fonctions antitoxiques et excrétrices seront à considérer, qui conduiront souvent à réduire la posologie.

Après la lobotomie, la chlorpromazine se montre très utile, de même que la résérpine à petites doses. La cure mixte, à très faible dose, nous semblerait même une indication particulière.

L'usage des neuroleptiques ne doit pas empêcher, bien au contraire, l'application de la sismothérapie ou de la cure de Sakel dans les mélancolies, les psychoses chroniques, la schizo-

phrénie, etc... Le bilan thérapeutique actuel ne doit pas se solder par une soustraction des traitements traditionnels, mais par une addition des nouveaux traitements. N'oublions pas qu'en l'an de grâce neuroleptique 1956, bien des auteurs, tel A. Beley, ont encore le courage d'obtenir de bons résultats avec la pyrétothérapie soufrée. Nous avons insisté ailleurs sur l'obligation d'une polythérapie monovalente et polyvalente, conduite avec mesure et ténacité, dans le traitement des psychopathies chroniques.

3° Contrairement aux apparences, la conduite de la cure implique une *surveillance* médicale accrue, en pratique extra-hospitalière autant qu'intra-hospitalière. Nous voudrions souligner ici certains *dangers* qui risquent de se développer si l'on n'y prend pas suffisamment garde.

La première difficulté, dont les conséquences peuvent se révéler des plus fâcheuses, consiste en l'application incorrecte ou l'abandon complet du traitement. En post-cure, en cure ambulatoire, plus souvent qu'on le croit et qu'on le dit, le malade ne prend pas la dose prescrite ou ne prend plus du tout le médicament, parfois en plein accord avec la famille. Par économie, par lassitude, par besoin de se délivrer des effets secondaires de la médication, par négation de l'état morbide, par opposition au médecin, ou sur le conseil d'un autre médecin ou d'un guérisseur. Résultats : rechute possible, réactions auto- ou hétéro-agressives, échec partiel ou total d'une réadaptation familiale ou professionnelle. A l'hôpital même, l'inapplication du traitement peut s'observer si l'on emploie des comprimés *per os*, dont l'infirmier néglige de vérifier l'ingestion à chaque prise.

Des risques graves, liés à la médication même et non plus à sa suppression, s'observent soit en ville, soit à l'hôpital. Citons-en seulement deux observations personnelles, outre l'observation 1 (grave tentative de suicide, après sortie, en cours de cure chlorpromazique).

OBSERVATION 19. — Une mélancolique pré-sénile, à laquelle nous voulions expérimentalement accorder le « bénéfice » d'une moderne cure chlorpromazique associée à l'antique laudanum, fut un peu moins déprimée et inhibée, mais demeura anxieuse. Elle démontra l'insuffisance de son amélioration un matin, en se précipitant du haut d'un escalier. D'où une très grave fracture de Dupuytren, qui ne la guérit pas mieux que le reste.

OBSERVATION 20. — Une démente précoce catatonique, âgée de

32 ans, améliorée par la sismothérapie et la cure de Sakel, entretenue par la chlorpromazine, après un échec de la réserpine, fut sortie par la famille et emmenée en voyage. Toujours dissociée, la malade se montrait très calme, docile, ses parents lui faisaient scrupuleusement absorber ses 150 mgr. de chlorpromazine quotidiens. Elle donnait pleine satisfaction à sa famille, et sa « bonne conduite » était des plus rassurantes.

Or, un jour, soudain, elle sauta par la fenêtre à pieds joints sur le gravier, d'une hauteur de six mètres. Elle n'avait pas une égratignure et conservait son bon sourire chlorpromazinien. La famille était ravie : il n'y avait qu'une fracture vertébrale.

Les facilités de la chimiothérapie, les améliorations superficielles, les fausses apparences de guérison, les sorties accélérées, les hospitalisations retardées, l'absence ou l'insuffisance d'une surveillance médicale qualifiée, peuvent accroître les accidents, les réactions homicides ou suicides.

Si nous tirons un peu la sonnette d'alarme, ce n'est pas par défaitisme thérapeutique ou pusillanimité. L'enjeu vaut que l'on coure des risques. Le médecin ne doit pas reculer devant ses responsabilités, il doit les assumer. Encore faut-il qu'il ne se laisse pas duper par les apparences, qu'il ne prenne pas des décisions par ignorance du danger, par excès de crédulité, ou souci de conformisme « up to date ». Il serait très nuisible aux malades — et finalement aux médecins — que les cures neuroleptiques fussent considérées comme des assurances tous risques, alors qu'elles alourdissent davantage les tâches médicales.

E. — Conclusions générales

1° La chlorpromazine au premier plan, la réserpine au deuxième plan, ont trouvé une place légitime et importante en thérapeutique psychiatrique. Il serait fort regrettable que des engouements inconsidérés ou des abus excessifs leur fissent subir quelque discrédit.

2° La chlorpromazine à doses faibles ou moyennes fournit des résultats symptomatiques intéressants, selon une gamme étendue, et parfois même des résultats curatifs. La réserpine, à doses moyennes, semble devoir agir dans des secteurs plus restreints, mais peut-être avec une stabilité plus grande des résultats.

3° Le syndrome d'imprégnation commun aux deux médica-

ments est un test de la limite posologique. Il répond à une sorte d'intoxication et entraîne souvent de véritables complications psychiques, nerveuses, motrices, vasculo-sanguines, digestives, endocriniennes, cutanées.

4° Chlorpromazine et réserpine, en dépit de l'expérimentation et de l'opinion reçue, ne sont pas des sédatifs ou des inhibiteurs exclusifs et constants. La première assez souvent, la deuxième très souvent, déterminent des phénomènes excitatifs cliniquement indiscutables. Le dosage n'est pas toujours seul en cause.

5° Il y a presque toujours avantage, souvent nécessité, de combiner aux neuroleptiques d'autres traitements (chimiothérapie, sismothérapie, cure de Sakel, psychothérapie, etc...), qui trouvent ainsi des modalités nouvelles d'application, non des raisons de disparaître.

6° Malgré une extension quasiment illimitée, la cure neuroleptique n'a rien d'une panacée. Pour marquer un progrès réel, elle ne constitue pas, quoi qu'on dise, une révolution thérapeutique. Ses commodités ne doivent faire oublier ni ses limites, ni ses risques.

Il reste encore beaucoup de travail à accomplir pour les chimistes et même pour les psychiatres.

BIBLIOGRAPHIE

- ABÉLY (Paul). — La fonction de lactation et ses incidences psychiatriques. *Annales médico-psychologiques*, 1956, I, p. 590.
- ACHAINTRE (A.), DUBOR (P.), LAUXEROIS (G.). — Trois modes particuliers d'administration de la chlorpromazine dans les affections psychiatriques à longue évolution. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- AZYMA (H.) et RICHMAN (A.). — Altération du métabolisme du cuivre chez des malades traités par la chlorpromazine. *Arch. of Neurol. and Psych.*, Chicago, février 1956, p. 115.
- AZYMA (H.). — Valeur de la situation anaclitique facilitée par la chlorpromazine. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- BARSA (J. A.) et KLINE (N.). — Reserpine in the threatment of psychotics with convulsif disorders. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juillet 1955, p. 31.
- BARUK (H.), LAUNAY (J.), BERGÈS (J.). — La thérapeutique par la chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1955, I, p. 705.
- BARUK (H.), LAUNAY (J.), BERGÈS (J.). — Sur une nouvelle forme de catatonie expérimentale par la réserpine. *Annales médico-psychologiques*, 1956, II, p. 337.
- BEAUDOIN (de). — Accident mortel par association de l'électrochoc à une cure de réserpine. *Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy*, 11 avril 1956.

- BELEY (A.), FONCIN (J.-F.), LEGRIE (J.). — Quelques inconvénients des doses élevées de réserpine chez les jeunes arriérés turbulents. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- BELEY (A.). — Essai de contribution à la lutte contre l'empirisme thérapeutique en psychiatrie. *L'Evolution Psychiatrique*, 1956, p. 475.
- BERGOUIGNAN (M.). — Peut-on proposer une interprétation univoque des effets thérapeutiques de la chlorpromazine en psychiatrie ? *Annales médico-psychologiques*, 1956, I, p. 409.
- BERGOUIGNAN (M.), BLANC (M.), LOISEAU (P.), TERMES (H. des), STOEFFEN (J.). — Myoclonies au cours d'un traitement par la chlorpromazine. *Soc. méd. des Hôpitaux de Bordeaux*, 29 mai 1956.
- BOBON. — La chlorpromazine dans les cures de sommeil. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- BONNET (Henri). — Action des neuroleptiques sur les crises et les troubles mentaux de certains épileptiques. *Annales médico-psychologiques*, 1956, II, p. 193.
- BOREL (J.), CAMAR (P.), BAILLY (R.). — La cure de largactil, ses doses, sa durée. *Annales médico-psychologiques*, 1956, I, p. 86.
- BORENSTEIN (P.), DABBAH (M.), BARÉ (D.). — Contribution à l'étude de la réserpine en psychiatrie. *Annales médico-psychologiques*, 1956, I, p. 545.
- BRISSET (F.). — Notre expérience de la réserpine en psychiatrie. *Thèse Médecine*, Bordeaux, 1955.
- BRISSET (Ch.). — Agents neuroleptiques et sommeil. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- BROODS, COTTEN (H.), HERREN (W. S.), ADORY (W. C. Mac), KLAPPER (M. S.). — Effets du *Rauwolfia serpentina* sur les hypertendus. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, Philadelphie, octobre 1955, p. 408.
- CACHIN, PERGOLA (F.), PASTET (F.), DEBESSE (B.). — Onze cas de délirium tremens traités par la réserpine injectable avec 9 succès. *Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1956.
- CAHN (C. H.). — Complication au cours d'un traitement par la réserpine. *The Amer. Journ. of Psychiatry*, juillet 1955, p. 64.
- CHAMBON (Y.). — Action de la chlorpromazine sur l'évolution et l'avenir de la gestation chez la rate. *Société d'Endocrinologie*, 24 novembre 1955.
- COIRAULT (R.), LABORIT (H.), MISSENARD (R.), JOLIVET (B.), HAINAUT (J.), WEBER (B.). — Etude et thérapeutique du délirium tremens. *Colloque international sur les neuroleptiques*, Paris, octobre 1955.
- COIRAULT (R.), GIRARD (V.), BENOIT (P.). — Utilisation du serpasil en neuro-psychiatrie. *Société de Médecine militaire*, 8 déc. 1955.
- COLLIER (G.) et DEFER (B.). — Danger de l'association réserpine-électrochoc. *Annales médico-psychologiques*, 1956, II, p. 327.
- COSSA (P.), BOUGEANT (H.), POSTEL (J.). — De quelques indications et de quelques incidents d'utilisation de la chlorpromazine. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- DECOURT (Ph.). — Sur quelques précautions à prendre dans l'emploi de la thérapeutique narcobiotique avec la chlorpromazine. *Société française de Thérapeutique et Pharmacodynamie*, février 1954.
- DELAY (J.), SADOÛN (R.), ROPERT (R.), GUIBERT (M.). — A propos d'un cas de complications neurologiques du traitement par la chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1955, II, p. 897.

- DELAY (J.), DENIKER (P.), ROBERT (R.). — Quatre années d'expérience de la chlorpromazine dans le traitement des psychoses. *Presse médicale*, 17 mars 1956.
- DESHAIES (G.) et Mlle PELLIER (S.). — Les accidents de l'électrochothérapie. *Annales médico-psychologiques*, 1950, II, p. 303.
- DESHAIES (G.), Mlle MORLON (C.), Mme RIVAILLE (C.). — Traitement et pronostic des psychopathies chroniques. *Annales médico-psychologiques*, 1955, I, p. 558.
- DESHAIES (G.), DOUTRIAUX (D.), LANDRY (M.). — Traitement d'une manie chronique. *Annales médico-psychologiques*, 1956, II, p. 117.
- DUBOUCHER (G.). — Etats dépressifs d'allure mélancolique au cours du traitement de l'hypertension artérielle par la réserpine ou les alcaloïdes de *Rauwolfia*. *Société méd. des Hôpitaux d'Alger*, 16 janvier 1956.
- DUC (N.), TEMPLE (J.-P.), ABRIC (J.), POUGET (R.), COMELADE (P.). — Essai de traitement des syndromes schizophréniques par la réserpine. *Congr. Méd. Alién. Neurol. France*, Nice, 1955.
- DURLACH (J.). — Sur le traitement de la maigreur par la réserpine. *Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 février 1956.
- DUBOYS DES TERMES (H.). — L'akinéto-hypertonie chlorpromazique. *Thèse Médecine*, Bordeaux, 1956.
- EBEL (F. E.). — Galactorrhée et syndrome de Chiari-Frommel. *Thèse Médecine*, Strasbourg, 1956.
- EIBER (H. B.). — Chlorpromazine-Rauwolfia combination in neuro-psychiatry. *Arch. of Neur. and Psych.*, juillet 1955, p. 36.
- EY (H.) et SAKELLAROPOULOS. — L'état primordial du délire et l'action thérapeutique de la chlorpromazine. *L'Evolution psychiatrique*, 1956, p. 489.
- EY (H.), FAURE (H.), RAPPART (Ph.). — Les réactions d'intolérance vis-à-vis de la chlorpromazine. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- EY (H.) et FAURE (H.). — Les diverses modalités et indications de l'emploi de la chlorpromazine en thérapeutique psychiatrique. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- FORSTER (M. W.) et GAYLE (R. F.). — Dangers de l'association de la réserpine et de l'électrochoc. *Journ. of the Amer. Med. Assoc. Chicago*, décembre 1955, p. 1520.
- FOUKS (L.), LAINÉ, FRANÇOIS, PAGOT. — La correction des effets secondaires des médications dites neuroleptiques. *Annales médico-psychologiques*, 1956, I, p.
- FOUKS, LAINÉ, PAGOT, FRANÇOIS, Mlle CHEMINÉE. — Résultats de la cure de sommeil réalisée avec les nouveaux tranquillisants dans les états dépressifs, mélancoliques et névrotiques. *Annales médico-psychologiques*, 1956, II, p. 146.
- FOUKS, LAINÉ, GRIMAUD, DARIOTIS. — La réserpine. *Annales médico-psychologiques*, 1954, II, p. 764.
- GAYRAL (L.), HERVÉ (Y.), FOURNY (L.), CARRIÉ (J.). — Chlorpromazine et réserpine dans la cure post-insulinique des schizophrènes. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- GIRARD et COULOT. — A propos de deux cas d'ictère au largactil. *Société méd. des Hôp. de Lyon*, 6 février 1956.
- GLYNN (J. D.). — *Rauwolfia serpentina* in Psychiatry. *Journal of Neurol., Neurosurgery and Psychiatr.*, août 1955, p. 225.

- GOLDMAN (D.). — Agranulocytose consécutive à l'administration de chlorpromazine. *Arch. of Inter. Medicine*, octobre 1955, p. 496.
- HACQUARD, MERCIER (J.), BALLAND (P.). — Les résultats d'une expérimentation de la réserpine sur 22 malades chroniques. *Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy*, 26 nov. 1955.
- HALL (R. A.) et DUWLAP (D. J.). — Etude de la chlorpromazine. Résultats obtenus chez les schizophrènes chroniques demi-agités. *The Journ. of Nervous and Mental Diseases*, Baltimore, oct. 1955, p. 301.
- HAVERBACK (B. J.), STEVENSON (T. D.), SJOERDSMA (A.), TERRY (L. L.). — Effets de la réserpine et de la chlorpromazine sur la sécrétion gastrique. *The Americ. Journ. of Med. Sciences*, Philadelphie, déc. 1955, p. 691.
- HENNE (M.) et HENNE (S.). — Intoxication aiguë au cours d'une tentative de suicide par chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1956, II, p. 399.
- HEUYER (G.), DELL (C.), LANG (J. L.), PRINGUET (G.). — Emploi de la chlorpromazine en psychiatrie infantile. *Colloque international*, Paris, oct. 1955.
- HYVERT (M.), FAGARD (H.), HUCHON (J.). — Premiers résultats du traitement par la chlorpromazine d'un nombre important de maladies chroniques. *Annales médico-psychologiques*, 1955, I, p. 645.
- ISAACS (B.), MAC ARTHUR (J. G.), TAYLOR (R. M.). — Ictère après traitement par la chlorpromazine. *British Med. Journ.*, nov. 1955, p. 1122.
- JOURDAN (M.), GABRIELLE (P.), LANDRY (M.). — Un cas d'agranulocytose au cours d'un traitement par la chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1956, I, p. 420.
- KOANG (N. K.), HOU (T. K.), TCH'EN (K. L.), CHU (T. H.). — Gynécomastie pendant l'administration de l'idrazide isonicotinique pour tuberculose pulmonaire. *Chinese Med. Journ.*, mai 1955, p. 214.
- KOVITZ (B.), CARTER (J. T.), ADDISON (W. P.). — Comparaison de la chlorpromazine et de la réserpine dans les psychoses chroniques. *Arch. of Neur. and Psych.*, Chicago, nov. 1955, p. 467.
- KURLOND (A. A.). — Comparaison entre la chlorpromazine et la réserpine dans le traitement de la schizophrénie. *Arch. of Neurol. and Psych.*, mai 1956, p. 510.
- LAFON (R.), DUC (N.), LABAUGE (R.), TEMPLE (J. P.). — La chlorpromazine dans le traitement de l'épilepsie. *Colloque international*, Paris, octobre 1955.
- LANGERON (L.) et BARBRY (A.). — Sur les galactorrhées. *Ann. d'Endocrin.*, 1956.
- LAUNAY (J.) et DESPATURE (M.). — Syndromes psycho-moteurs et syndromes extra-pyramidaux au cours du traitement prolongé par la chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1956, II, p. 340.
- LE GUILLANT (L.) et ROELENS (R.). — Travaux soviétiques sur les neuroleptiques. *Presse Médicale*, 30 juin 1956.
- LE GUILLANT, PARIENTE (M.), ROELENS (R.), CORRE (A.), DESTENBERG (J.), BAILLY-SALIN (M.), BÉQUART (P.), Mlle PLICHET (M.), Mme HANSEN Mlle HUGUET. — Quelques remarques techniques sur la conduite des cures neuroleptiques. *Annales médico-psychologiques*, 1956, I, p. 852.
- LE GUILLANT, PARIENTE (M.), ROELENS (R.), CORRE (A.), DESTENBERG (J.), BAILLY-SALIN (M.), BÉQUART (P.), Mlle PLICHET (M.), Mme HANSEN, Mlle HUGUET. — Bilan de cent cures neuroleptiques dans les psychoses chroniques. *Annales médico-psychologiques*, mai 1956, I, p. 852.

- LEMER. — Combined Chlorpromazine-Reserpine Therapy of Psychiatric disorders. *Arch. of Neur. and Psych.*, juillet 1955, p. 1.
- LEREBOULLET (J.), PLUVINAGE (R.), VIDART (L.), BENOIT (P.), KAPANDJI (I.). — Le traitement du délirium par la réserpine. *Société méd. des Hôp. de Paris*, 15 juin 1956.
- LEROY (C.) et SIGWALD (J.). — Les myoclonies et épilepsies apparaissant chez certains malades au cours de l'administration de la chlorpromazine. *Colloque international*, Paris, oct. 1955.
- LETAILLEUR (M.), MORIN (J.), DEMAY (J.). — Syndrome d'allure extra-pyramidale, crises oculogyres et chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1955, I, p. 639.
- LETAILLEUR (M.), MORIN (J.), DEMAY (J.). — La chlorpromazine dans le traitement du délire aigu ou subaigu alcoolique. *Colloque international*, Paris, oct. 1955.
- MAUREL (H.), Mlle WILHEM, SPIELMANN (J. P.). — Les variations pondérales au cours de la cure de réserpine. *Réunion psychiatrique Strasbourg-Nancy*, 11 avril 1956.
- MAUREL (H.), Mlle WILHEM, SPIELMANN (J. P.). — Les indications psychiatriques de la réserpine. *Colloque international*, Paris, oct. 1955.
- MILLON (F.), GABRIELLE (P.), LANDRY (M.). — Grand œdème du poumon au cours de la cure de Sakel. Action décisive de la chlorpromazine. *Soc. de Neuro-Psych. de la Région lyonnaise*, 29 janvier 1956.
- MULLER (J. C.), PRYOR (W. W.), GIBBONS (J. C.), ORGAIN (S. S.). — Etat dépressif et anxiété après traitement par *Rauwolfia*. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Chicago*, oct. 1955, p. 826.
- NAYRAC (Paul), GRAUX (P.), BODACHE (R.). — La réserpine en thérapeutique psychiatrique. *Soc. de Médecine du Nord*, 30 sept. 1955.
- PÉLISSIER (H.), MINVIELLE (J.), DUTARTE. — Association chlorpromazine-électrochoc en thérapeutique psychiatrique. *Société des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, juillet 1955.
- PERERA (G. A.). — Œdème et insuffisance cardiaque congestive après administration de *Rauwolfia serpentina*. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Chicago*, sept. 1955, p. 235.
- PERROT (R. M.), LE BORGNE (Y.), MOREAU-GANDRY (G.). — Essai de réduction des tachycardies prolongées de la chlorpromazine. *Annales médico-psychologiques*, 1956, I, p. 804.
- POMMÉ (B.), PLANCHE (R.), GIBERT (J.). — La chlorpromazine dans le traitement des délires aigus alcooliques. *Colloque international*, Paris, oct. 1955.
- POROT (Maurice) et JOUANOT (H.). — Traitement par la chlorpromazine seule d'un syndrome mélancolique chez une femme enceinte. *Société méd. des Hôp. d'Alger*, 15 décembre 1955.
- RAINAUT (J.). — Tentative de suicide par absorption massive de chlorpromazine. *Bulletin médical de l'A.O.F.*, nov. 1955.
- RAMÉE (F.), LACATON (R.), SANCHEZ (F.), BOULANGER (M.). — Effets favorables du largactil dans la pratique psychiatrique algérienne. *Colloque international*, Paris, oct. 1955.
- RANCE (A. M.), JURQUET (A.), ROGER (J.). — Réflexions sur le traitement par le largactil et le serpasil. *Annales médico-psychologiques*, 1956, II, p. 320.

- REQUET (A.) et Mme LÉVÊQUE. — Cure de Sakel et chlorpromazine associées. *Soc. de neuro-psychiatrie de la région lyonnaise*, 29 janvier 1956.
- REVOL (L.), ACHARENTRE (A.), BALVET (P.), BEAUJARD (M.), BERTHIER (C.), BROUSSOLLE (P.), LAMBERT (P.), PERRIN (J.), REQUET (A.). — Les thérapeutiques par la chlorpromazine en pratique psychiatrique. Masson, 1956.
- SINGER (L.) et GEISSMANN (P.). — Durée moyenne d'hospitalisation des malades traités sans sismothérapie, par électrochocs, par électrochocs combinés à la chlorpromazine. *Réunion psychiatrique Strasbourg-Nancy*, 26 nov. 1955.
- SOULAIRAC (A.) et Mme SOULAIRAC (M.-L.). — Etude expérimentale de l'action de la chlorpromazine sur le comportement alimentaire et l'activité spontanée du rat. *Colloque international*, Paris, oct. 1955.
- STACEY (C. H.), AZIMA (H.), HULSTIS (D. W.), HOWLETT (J. J.), HOFFMAN (M.). — L'ictère au cours de l'administration de chlorpromazine. *The Canadian Med. Assoc. Journal*, sept. 1955, p. 386.
- SCHNEIDER (E. M.) et CLARK (M. L.). — Hyperchlorhydrie provoquée par la réserpine. *Am. Journ. of digestive diseases*, New-York, janvier 1956, p. 22.
- SIGUIER (Fred), GLABICANI (A.), BÉTOURNÉ (Cl.), GOGLIN (G.). — Le serpasil dans les délires alcooliques. *Société méd. des Hôp. de Paris*, 15 juin 1956.
- THÉBAULT (J.-C.). — Un cas mortel par la chlorpromazine. *The Canadian Medical Assoc. Journ.*, 15 janvier 1956, p. 148.
- THIÉBAUX (R.), GÉRARDIN (J. R.), ROUSSEAU (G.). — Les incidents dus à la réserpine. *Réunion psychiatrique Strasbourg-Nancy*, 26 nov. 1955.
- TUCHMANN-DUPLESSIS (H.). — Action de la réserpine sur le testicule et le tractus génital du rat. *Académie des Sciences*, 19 mars 1956.
- TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) et Mme MERCIER-PAROT (L.). — Action de la réserpine sur l'appareil génital de la rate adulte. *Académie des Sciences*, 27 février 1956.
- TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) et Mme MERCIER-PAROT (L.). — Répercussion de la réserpine sur la gestation de la rate. *Académie des Sciences*, 23 juillet 1956.
- VALLAT (J. N.), LEPETIT, TEXIER. — Diabète insipide au cours du traitement d'une schizophrénie par la chlorpromazine. *Journ. de Méd. de Bordeaux et du S.-O.*, 1955, p. 783.
- WASE (A. W.), CHRISTENSEN (J.), POLLEY (E.). — Accumulation de la chlorpromazine S³⁵ dans le cerveau. *Arch. of Neurol. and Psych.*, Chicago, janvier 1956, p. 53.
- WIART (Claude). — Etude sur la réserpine en thérapeutique psychiatrique. *Thèse Médecine*, Paris, 1956.

L'ELECTROENCEPHALOGRAMME DANS LES SYNDROMES SCHIZOPHRENIQUES

PAR

P. BORENSTEIN et M. DABBAH

Parmi les examens biologiques couramment utilisés, l'électro-encéphalographie a pris une place importante en neuro-psychiatrie.

La plupart des auteurs se sont attachés à mettre en évidence l'existence possible de corrélations entre les syndromes mentaux et l'électroencéphalographie. Cependant, la variabilité des critères utilisés, tant cliniques qu'électroencéphalographiques, d'un laboratoire à l'autre, a donné des résultats contradictoires aggravés, de plus, par la classification nosographique des auteurs anglo-saxons. Aussi, la plupart des électroencéphalographistes orientent-ils leurs recherches vers l'étude des rapports entre les « pattern » électroencéphalographiques et les comportements (agressivité, comportement anti-social, personnalité anormale, anxiété, énurésie après 5 ans).

Il nous a semblé cependant intéressant de reprendre une étude sur les corrélations entre l'électroencéphalographie et les syndromes cliniques définis selon la nosographie de l'école française.

Notre étude porte sur les enregistrements effectués dans le laboratoire d'électroencéphalographie à l'Hôpital psychiatrique sur une période de plus de deux ans.

Les résultats que nous rapportons ici portent sur 131 cas, femmes et hommes, présentant des formes schizophréniques diverses.

Les premières constatations faites par Berger (1931) sur la rareté des rythmes alpha chez les schizophrènes ont été confirmées par Lemère et Gottlober en 1938.

Mac Mahon, Travis et Malamud décrivent une activité lente non localisée, plus marquée au niveau du lobe frontal. Walter (1942) ne retrouve cette activité lente que pendant les accès catatoniques.

Gibbs et Lennox (1938) d'une part, Jasper, Fitzpatrick et Solomon (1938) d'autre part, constatent une certaine analogie entre les « pattern » de l'épilepsie psycho-motrice et la schizophrénie.

Hoch (1941), étudiant le problème des crises convulsives chez les schizophrènes, ne constate aucun signe spécifique électrique de comitialité.

Ostow (1946) trouve, dans 13 à 18 % des cas, des rythmes lents paroxystiques, bilatéraux.

Davis (1939, 1940, 1942), en appliquant une échelle de cinq types de tracés à un groupe de 130 schizophrènes, trouve :

— Un groupe 1 : normal.

— Un groupe 2 : présentant des dysrythmies (semblables à celles constatées chez des malades hospitalisés pour d'autres affections que les affections mentales et qui présentent des crises convulsives).

— Un groupe 3 : caractérisé par l'activité « Choppy ».

— Un groupe 4 : où il existe des éléments du groupe 2 et du groupe 3.

L'auteur note que la forme paranoïde présente des électroencéphalogrammes normaux (type groupe 1), et que le groupe avec crises convulsives présente des tracés type psycho-moteur (type groupe 2). L'activité « Choppy » (groupes 3 et 4) se retrouve dans 61 % des cas examinés.

Hoch (1951), dans un travail portant sur 60 schizophrènes, compare les modifications électriques trouvées dans ces cas par rapport à d'autres syndromes neuro-psychiatriques, et ne constate aucune spécificité.

Finley et Campbell (1941), sur 500 malades et 215 de contrôles, distinguent, pour leur part, cinq groupes de tracés et concluent que les électroencéphalogrammes à la limite du pathologique sont plus nombreux chez les schizophrènes que dans les groupes de contrôle, et que, d'autre part, les catatoniques présentent la plus grande proportion de tracés pathologiques.

Rubin et Turner (1942) constatent qu'il n'y a pas de différence sensible, pour le rythme alpha, entre les schizophrènes et un lot de témoins ; par contre, sous l'influence de l'hyperpnée provoquée, apparaissent des rythmes lents dans 55 % des cas du

groupe de contrôle et 3 % seulement dans le groupe de schizophrènes.

Hill (1947), sur 80 schizophrènes étudiés, trouve 33 cas présentant des tracés anormaux ; ces tracés pathologiques sont plus fréquents dans les formes récentes que dans les formes chroniques. Chez un groupe de 28 schizophrènes dont l'affection était récente, avec des électroencéphalogrammes anormaux, neuf présentèrent une activité paroxystique de rythmes lents et rapides avec des pointes de bas voltage (cette activité ne pouvait se distinguer de celle constatée chez de nombreux épileptiques). La plupart de ces malades présentaient cliniquement un syndrome catatonique et on notait de plus, dans les antécédents personnels ou familiaux, des crises convulsives.

Kennard et Lévy (1952) trouvent que le pourcentage de tracés pathologiques est plus grand chez les sujets jeunes et qu'il décroît au-dessus de 45 ans. La durée de l'affection aurait une relation plus marquée et plus significative avec les anomalies électriques. Le groupe catatonique présentait la plus grande proportion de tracés anormaux et le groupe paranoïde la plus faible.

Hurst (1952), par contre, ne trouve pas de signification entre la durée de l'affection et la proportion des tracés pathologiques. L'activité « Choppy » est retrouvée par cet auteur chez 60 % des malades, sans que ce rythme soit spécifique d'un syndrome caractéristique.

Gastaut et Dongier trouvent dans 7 % des cas un rythme de fond de la bande θ et une activité « Choppy » dans 50 à 60 % des cas.

Kammérer et collaborateurs ne constatent aucune spécificité électrique aux différentes formes cliniques de la schizophrénie. L'activité « Choppy » est retrouvée seulement dans 12 % des cas ; de plus, ils ne trouvent aucune relation électroencéphalographique entre l'épilepsie et la schizophrénie.

Malgré les très nombreux travaux que nous venons de mentionner, il nous semble que la question des électroencéphalogrammes dans les syndromes schizophréniques se complique en plus du fait que peu d'auteurs aient signalé les précautions prises en fonction des traitements antérieurs ou en cours, au moment de l'enregistrement (Kennard, Hurst, Kammérer).

Pour certains auteurs (Kennard), les modifications électriques produites sous l'effet de traitements convulsivants (électrochocs, insuline) disparaîtraient au bout de deux mois ; pour d'autres (Hurst, Mosovich et Katzenelbogen), 5 à 10 mois après.

Au cours de l'insulinothérapie, nous savons, depuis Hoagland, Cameron et Rubin, qu'il y a apparition de rythmes lents de la bande du thêta-delta avec nombreuses dysrythmies hypersynchrones. Ces anomalies disparaîtraient plus rapidement qu'après un traitement cardiazolique (Proctor et Coodwin).

Depuis quelques années, l'introduction dans l'arsenal thérapeutique psychiatrique de drogues à action pharmacodynamique, telles que la chlorpromazine et la réserpine, a permis de mettre en évidence des modifications électriques, apparaissant soit immédiatement, soit d'une façon plus tardive au cours des cures prolongées (Shagass, Borenstein et Dabbah).

Aussi, nos enregistrements ont toujours été faits avant ou très longtemps après toute médication.

Nous n'avons retenu, d'autre part, dans notre étude, que les tracés des malades sans traitement convulsivant (électrochocs, cure de Sakel, cardiazol) depuis au moins deux ans ou n'en ayant jamais subi.

L'appréhension ou l'anxiété que présentent certains malades au cours de l'examen et qui, d'après certains auteurs, peut être à l'origine de modifications électroencéphalographiques, nous a incités à répéter les enregistrements pour éliminer cette cause possible d'erreurs.

Notre étude porte sur 131 malades, comprenant 36 hommes et 94 femmes, dont la durée de l'affection est très variable, allant de quelques mois à plus de 30 ans.

Nos malades étaient répartis au point de vue sémiologique dans les formes qu'ils présentaient au moment de l'enregistrement électroencéphalographique.

Comme critères diagnostiques des syndromes schizophréniques, nous n'avons retenu que les tableaux cliniques tels qu'ils sont déterminés par l'école française. Nous avons éliminé tous les cas atypiques ou polymorphes, malgré la présence de la discordance, ainsi que tous les cas dont l'étiologie traumatique ou épileptique était certaine.

Les 131 malades de notre étude se répartissent de la façon suivante : hétérophrénie sur un fond de débilité mentale préexistante, 51 cas ; catatonie, 32 cas ; paranoïdie, 24 cas ; hétérophrénie, 23 cas.

Dans les hétérophrénies avec débilité préexistante, l'âge des malades varie entre 18 et 45 ans et la moyenne d'âge se situe entre 20 et 35 ans ; la durée de l'hospitalisation varie de quelques mois à 20 ans, la moyenne se situant entre 5 et 10 ans.

Dans les cas de syndromes catatoniques, l'âge varie entre 19 et 47 ans et la moyenne se situe entre 20 et 35 ans ; l'hospitalisation varie de quelques mois à 20 ans, avec une durée moyenne de 5 à 15 ans.

Dans les schizophrénies de forme paranoïde, l'âge limite se situe entre 30 et 45 ans, la moyenne étant de 40 à 45 ans ; la durée de l'hospitalisation est de 6 à 36 ans, avec une durée moyenne de 10 à 30 ans.

Dans le groupe des hébéphrénies, l'âge se situe entre 19 et 44 ans, avec une moyenne de 30 à 40 ans ; l'hospitalisation est de 2 à 20 ans, avec une durée moyenne de 10 ans environ.

Dans notre groupe, 8 malades ont subi une lobotomie bilatérale datant de quatre ans au moins et n'ont jamais présenté des séquelles de type convulsif.

Sur 131 malades, 12 ont présenté des crises comitiales coïncidant soit avec le début de l'affection (5 cas), soit apparaissant 5 à 10 ans après (7 cas).

TABLEAU 1. — *Age et durée d'hospitalisation*

FORMES CLINIQUES	NOMBRE	AGE		DURÉE DE L'HOSPITALISATION	
		âge limite	âge moyen	date limite	Date moyenne
Hébéphrénie sur fond de débilité préexistante	51	18-45	20-35	Quelques mois	5-10
Catatonie.....	32	19-47	20-35	Quelques mois à 20	5-15
Paranoïde	24	30-65	40-55	6-36	10-30
Hébéphrénie.....	23	19-44	30-40	2-20	10

TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT

Tous nos malades ont été enregistrés sur un appareil Alvar 10 plumes, par méthode bipolaire, dont la vitesse de déroulement est de 15 mm./s. et l'amplification utilisée de 50 microvolts correspondant à 5 mm.

Trois types de montage utilisés couramment dans le laboratoire ont été systématiquement employés à chaque enregistre-

ment : longitudinal transverse et à grande distance inter-électrodes.

La réaction d'arrêt a été étudiée dans chaque cas, et l'épreuve de l'hyperpnée provoquée, pratiquée chaque fois où une collaboration du malade était possible.

La stimulation lumineuse intermittente a été pratiquée avec le stroboscope Alvar : fréquence de départ, trois éclats simples par seconde avec augmentation progressive par unité jusqu'à 25, pour décroître par la suite.

CRITÈRES ÉLECTRIQUES

Il nous a paru nécessaire, pour la clarté de l'interprétation de nos résultats, de décrire les critères électriques sur lesquels nous nous sommes basés pour analyser nos tracés.

A. — Les critères de normalité que nous avons utilisés dans le dépouillement de nos tracés sont les suivants :

1) Rythme alpha sinusoïdal sous forme de bouffées régulières alternant avec des chutes de tension, donnant ainsi l'aspect caractéristique de fuseaux. Ces bouffées ne sont pas nécessairement de la même longueur chez les différents sujets et peuvent varier au cours d'un même enregistrement suivant les montages utilisés. Son amplitude varie dans les limites normales de 30 à 50 microvolts, et la fréquence de 9 à 12 cycles par seconde, avec une variation cependant d'un cycle par seconde chez le même sujet. Sa répartition diminue d'arrière en avant. Dans certains cas, cependant, toutes les dérivations présentent un alpha sinusoïdal de même amplitude.

2) Nous considérons comme normales la présence de quelques bouffées de θ peu voltées s'inscrivant sur les dérivations fronto-temporales et l'inscription des rythmes β de Berger.

3) L'hyperpnée provoquée ne modifie pas le rythme de fond ; cependant, un léger ralentissement peut être considéré comme étant sensiblement normal.

4) A la stimulation lumineuse intermittente, absence d'entraînement ou entraînement sans modification du rythme de fond.

B. — Critères d'anormalité :

1) Alpha absent ou rare avec θ prédominant sinusoïdal ou dysrythmique.

2) Rythme θ avec pointes ou associé à un delta.

3) Rythme rapide supérieur à 20 cycles par seconde, différent de celui de Berger et pouvant s'inscrire par courtes bouffées ou sur une ligne oscillante faite d'un thêta-delta.

4) Bouffées sinusoïdales hypersynchrones, pointes-ondes typiques et dégradées.

5) A l'hyperpnée provoquée, apparition d'un ralentissement du rythme de fond avec un thêta ou thêta-delta sinusoïdal hypersynchrone.

6) A la stimulation lumineuse intermittente, thêta hypersynchrone, entraînement avec surcharge de pointes dont l'amplitude est supérieure à l'amplitude de base, bouffées de delta monomorphe, pointes-ondes, pointes-ondes dégradées et myoclonies avec inscription de polypointes ou de pointes-ondes.

ANALYSE DES TRACES

En nous entourant de toutes ces précautions, tant au point de vue clinique qu'électroencéphalographique, il nous a été possible de répartir les tracés en quatre groupes :

Le groupe I comprend 34 malades présentant un alpha sinusoïdal dont l'amplitude varie de 30 à 50 microvolts. Dans six cas, nous notons l'absence de l'aspect en fuseaux, l'alpha s'inscrivant de façon continue sans chute de tension d'amplitude égale, sans prédominance hémisphérique. Dans les autres cas de ce groupe, l'alpha s'inscrit en fuseaux, sa diffusion est variable ; cependant, il est toujours présent au niveau des régions occipitales et médianes et moins souvent au niveau des régions frontales. Il se limite dans un seul cas à la région occipitale. La réaction d'arrêt est toujours positive dans nos 34 cas. L'hyperpnée n'influence pas le rythme de fond dans 26 cas et provoque un léger ralentissement dans trois cas. Cette épreuve n'a pu être pratiquée dans cinq cas. La stimulation lumineuse intermittente a été négative chez la plupart des malades, sauf chez six où elle provoque un entraînement. Nous notons l'inscription de pointes-ondes dans un cas et des polypointes avec myoclonies palpébrales dans deux autres cas.

Les tracés électroencéphalographiques caractérisant ce groupe se retrouvent, au point de vue clinique, chez 13 hébéphrénies avec délabilité mentale préexistante, 9 catatonies, 7 hébéphrénies et 5 paranoïdes. Un seul malade sur les 34 a présenté des crises épileptiques, plusieurs années après le début de l'affection.

Le groupe II intéresse 71 malades. Leurs tracés se caractéri-

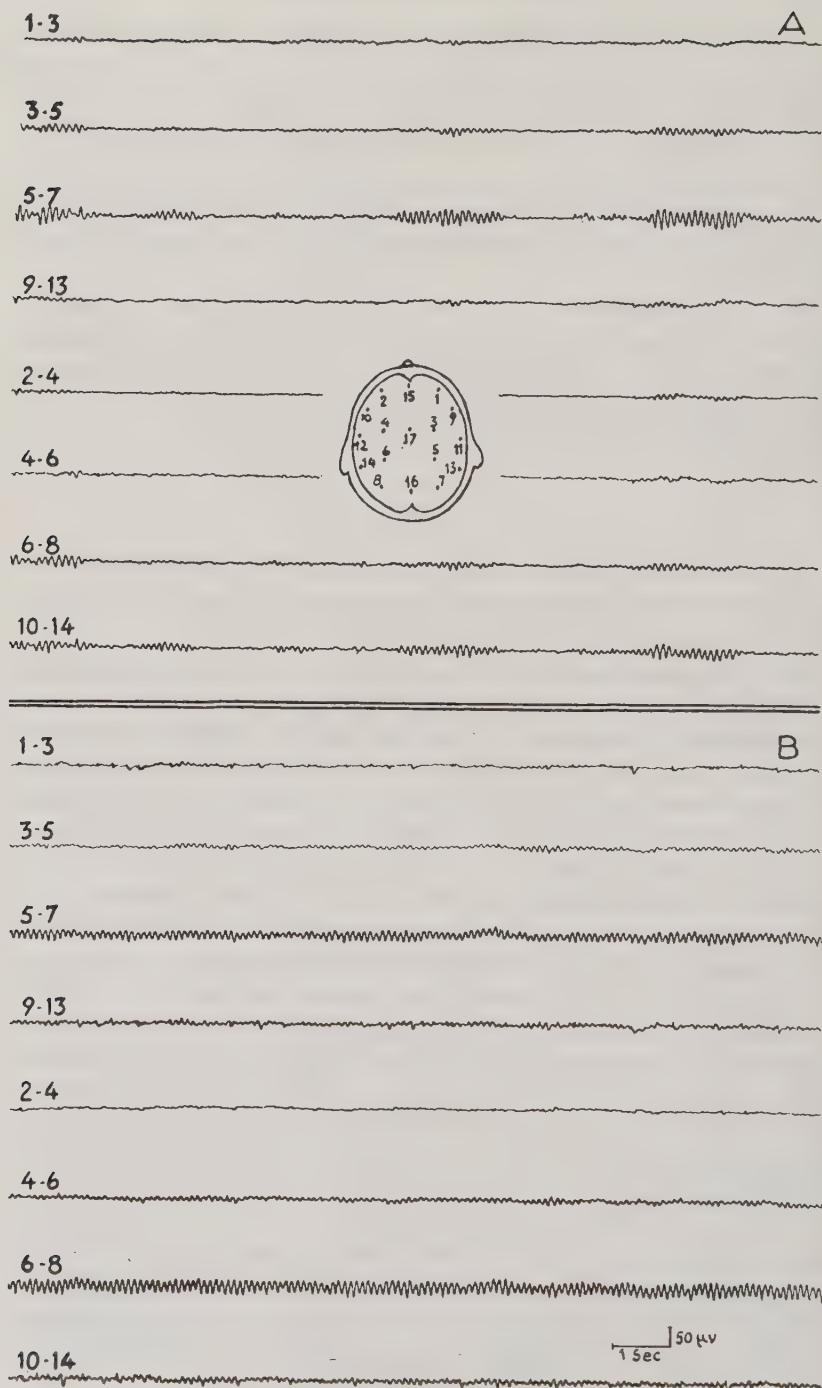


FIG. 1. — Tracé du groupe I. A : alpha en fuseaux ; B : alpha continu

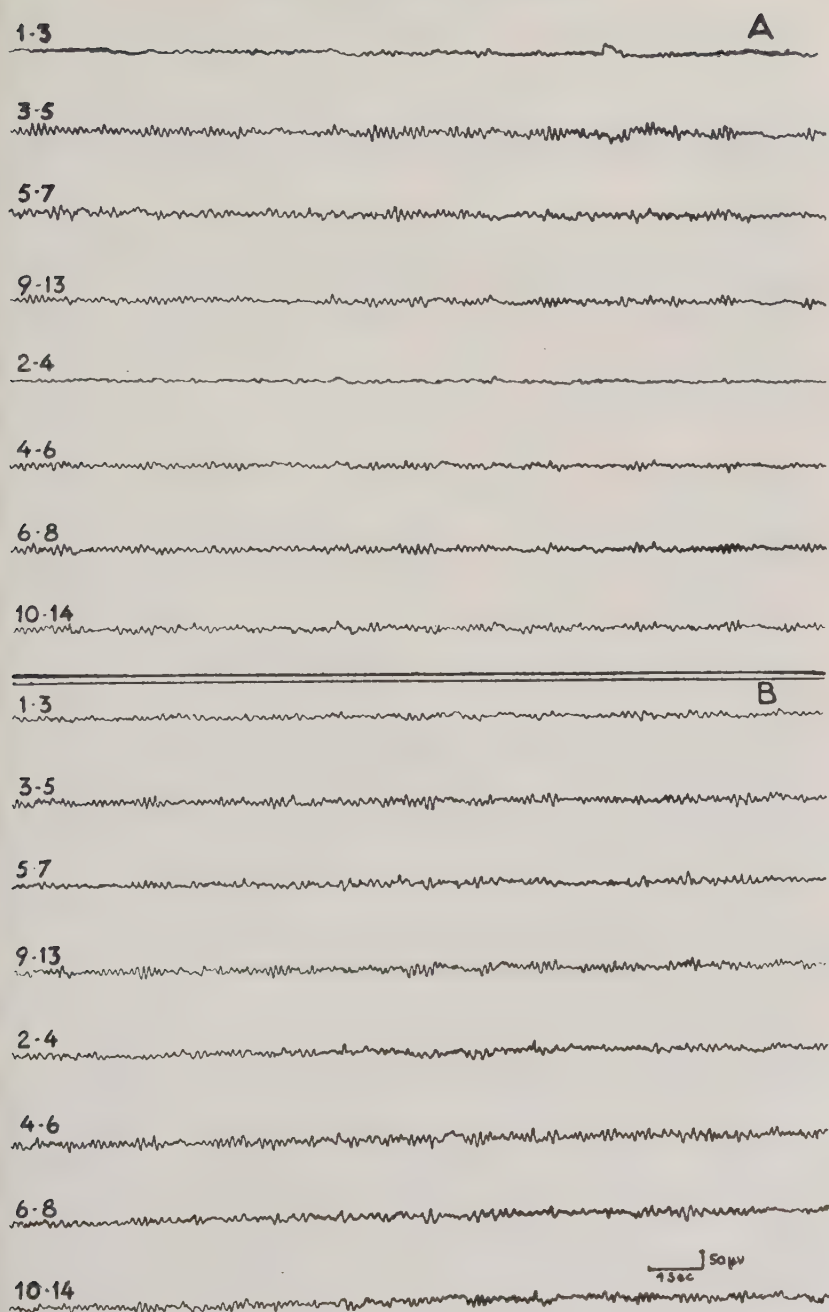


FIG. 2. — Tracé du groupe II.
A, B : alpha en fuseaux avec rares bouffées de thêta

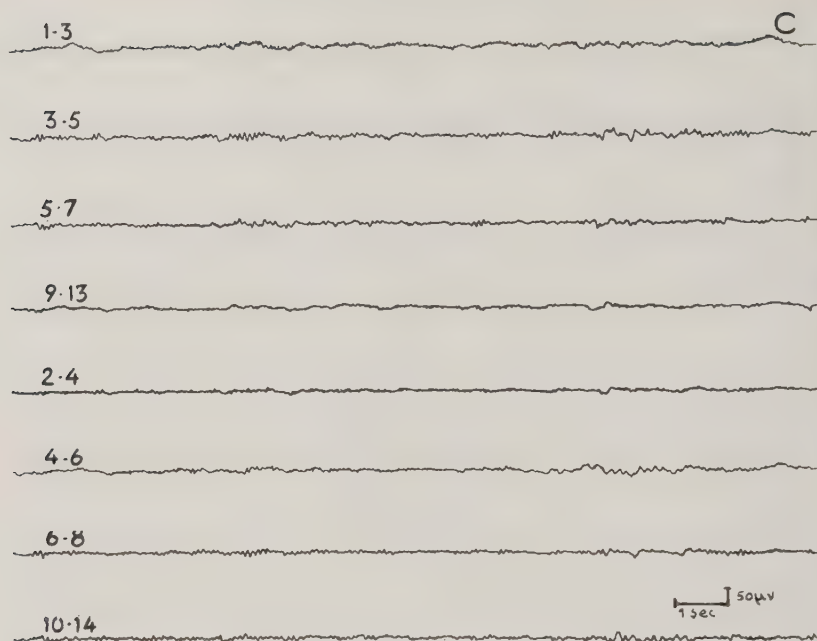


FIG. 2'. — Tracé du groupe II. C : alpha avec bouffées de thêta

sent par un rythme alpha sinusoïdal en fuseaux, allant de 20 et 40 microvolts (26 cas) à 40 et 60 microvolts (46 cas). Entre cet alpha sinusoïdal s'inscrivent de rares bouffées isolées de rythmes thêta de même amplitude ou légèrement supérieure au rythme de fond ; ce rythme thêta s'inscrit toujours au niveau des régions antérieures et est présent chez 43 malades sur 71. La prédominance hémisphérique gauche est notée dans 3 cas, droite dans 20 cas. L'alpha diffuse dans la plupart des tracés, au niveau de toutes les dérivations, à l'exception de quatre cas où il se localise au niveau des occipitales. Signalons un seul tracé où ce rythme alpha se localise au niveau de la région rolandique.

Chez un certain nombre de malades (28 cas), le rythme thêta s'accroît et prend parfois un aspect irrégulier ; malgré cet aspect, ces tracés sont considérés par la majorité des électroencéphalographistes comme étant à la limite du normal. C'est dans ce groupe que nous notons dans un seul cas une prédominance hémisphérique gauche et dans huit cas une prédominance droite. Une localisation des rythmes sans diffusion est notée dans sept cas (quatre occipitales, trois rolandiques). Par endroits, l'alpha prend un aspect irrégulier (dans sept cas) ; enfin, notons la

présence de rythmes rapides autres que les rythmes de Berger chez neuf malades.

A l'exception de deux cas, la réaction d'arrêt est toujours positive chez les 71 malades que comprend ce groupe ; on ne note que dans un seul cas l'inscription d'un alpha sinusoïdal pendant l'ouverture des yeux.

L'absence de collaboration de la part des malades ne nous a pas permis d'effectuer l'épreuve de l'hyperpnée dans 20 cas. On note un ralentissement du rythme de fond avec légère accentuation du rythme thêta au cours de cette épreuve (neuf cas).

La stimulation lumineuse intermittente provoque un entraînement occipital chez 24 malades, des pointes-ondes chez neuf et des polypointes avec myoclonies chez six autres.

Les tracés électroencéphalographiques caractéristiques de ce groupe se retrouvent chez 27 hébéphrénies sur débilité préexistante, 18 catatonies, 13 paranoïdes et 13 hébéphrénies. Dans ce groupe, nous trouvons six malades (trois catatonies et trois hébéphrénies) ayant présenté des crises comitiales, apparaissant surtout au début de l'affection, à l'exception de deux cas.

Le groupe III comprend 17 malades, dont les tracés ne se différencient du groupe précédent que par l'accentuation importante de certaines anomalies de la bande du thêta, par l'inscription de pointes et de rythmes rapides (différent du bêta par son amplitude et sa fréquence). La prédominance hémisphérique est rarement constatée dans ce groupe (deux droite et une gauche). Dans un seul cas, nous notons une prédominance rolandique des rythmes.

La réaction d'arrêt est toujours positive, sauf dans un seul cas où s'inscrit un alpha sinusoïdal pendant l'ouverture des yeux.

L'épreuve de l'hyperpnée n'a pu être effectuée chez six malades ; elle n'a pas influencé le rythme de fond chez cinq autres ; par contre, elle provoque une accentuation des anomalies électriques dans six cas. C'est dans un de ces cas qu'on recueille des bouffées de pointes-ondes typiques et dégradées, apparaissant sur un rythme de fond fait d'un rythme alpha sinusoïdal.

La stimulation lumineuse intermittente entraîne les rythmes dans cinq cas et fait apparaître des pointes-ondes dans quatre autres. Une seule malade a présenté, au cours de cette activation, des polypointes et des pointes-ondes dégradées, se traduisant cliniquement par des myoclonies palpébrales.

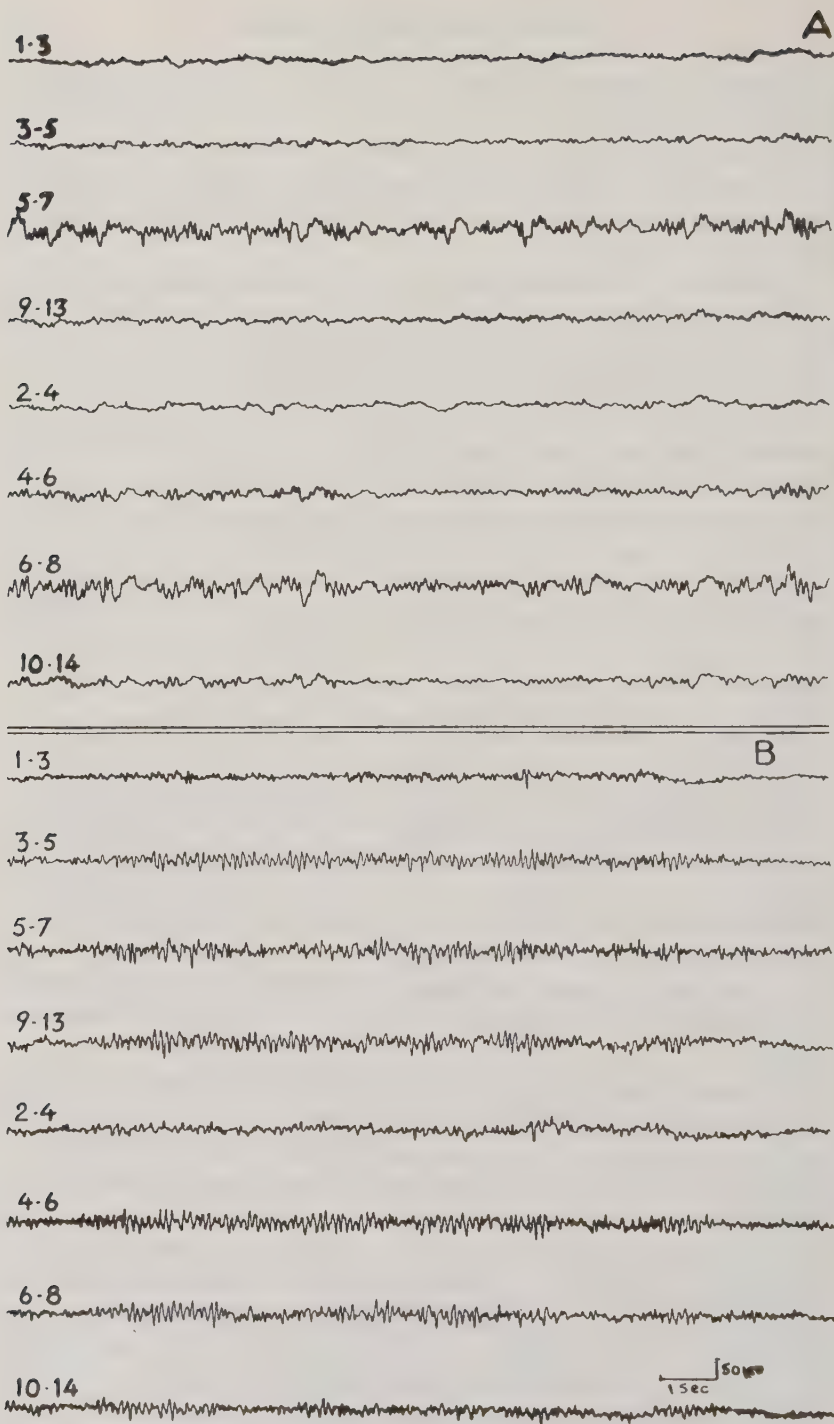


FIG. 3. — Tracé du groupe III. A : alpha en fuseaux et dysrythmies ;
B : absence d'alpha, thêta et dysrythmies

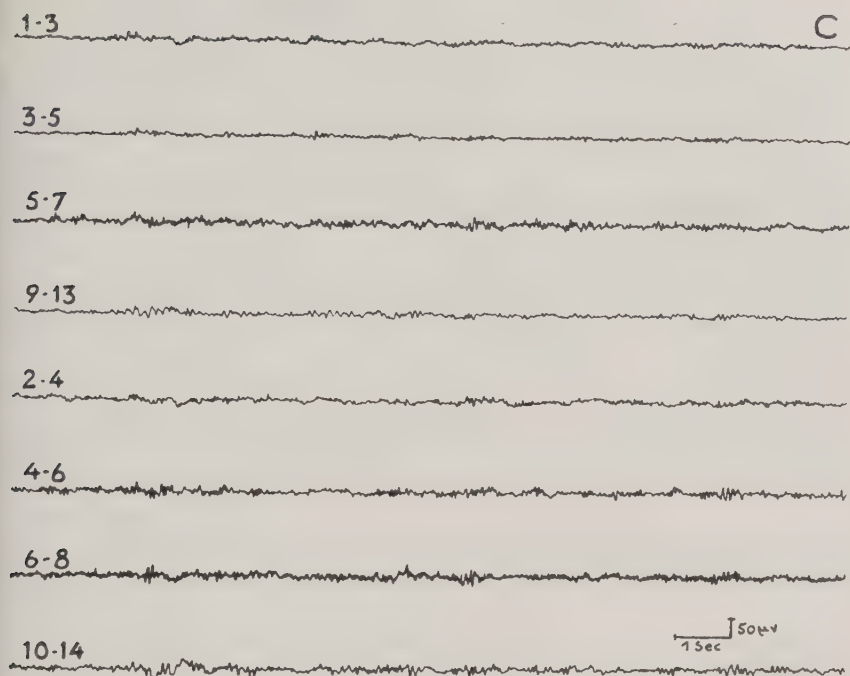


FIG. 3'. — Tracé appartenant au groupe III. C : alpha avec rythme rapide

Au point de vue clinique, ce groupe comprend six paranoïdes, cinq hétébéphrénies avec débilité préexistante, trois hétébéphrénies et trois catatonies. Parmi ces malades, nous notons l'existence de crises comitiales apparaissant soit au début de l'affection (trois hétébéphrénies), soit 10 ans après (une catatonie).

Nous avons ajouté à ce groupe, considéré comme pathologique, le tracé d'une malade qui présente des crises comitiales très rares et dont l'électroencéphalogramme se caractérise par l'absence d'un rythme alpha, l'inscription d'un thêta d'allure sinusoïdale, avec des pointes, des bouffées de pointes-ondes et pointes-ondes dégradées. Parmi tous nos malades, c'est le seul tracé qui, électriquement, permettrait d'emblée de confirmer sans réserve la comitialité.

Le groupe IV comprend seulement neuf malades dont les tracés sont caractérisés par l'absence d'alpha et l'inscription de rythmes rapides de 25 à 50 cycles par seconde, apparaissant soit par bouffées isolées, soit sur une ligne de base oscillante, conti-

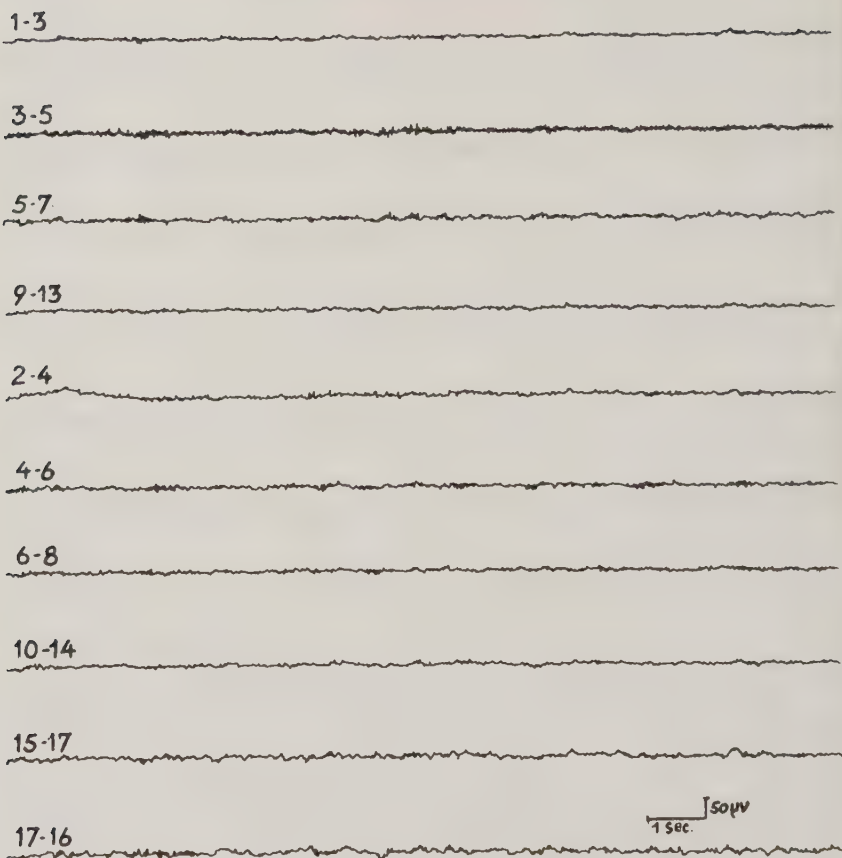


FIG. 4. — Tracé du groupe IV. Activité « Choppy »

nue, ébauchant un thêta-delta. C'est le rythme « Choppy » décrit par Davis et retrouvé par de nombreux auteurs.

Chez ces malades, la réaction d'arrêt est beaucoup moins nette, sans être cependant absente. L'hyperpnée provoquée ne modifie pas le rythme de fond. Par contre, la stimulation lumineuse intermittente provoque, dans tous les cas, un entraînement et l'apparition d'un delta polymorphe surchargé de rythmes rapides.

Au point de vue clinique, ce groupe comprend six hébéphrénies sur fond de débilité préexistante (dont deux ont présenté des crises comitiales au cours de l'évolution), deux catatonies et une hébéphrénie.

RÉSULTATS ET COMMENTAIRES

Contrairement aux premières constatations de Berger, Lemère, Gottlob, Mac Mahon, Walter, nous trouvons un rythme alpha prédominant chez 121 malades sur les 131 étudiés. Ce chiffre est supérieur à ceux rapportés par Finley et Campbell, Kammérér.

Le rythme alpha s'inscrit seul dans 34 cas, associé à de rares et courtes bouffées de thêta dans 43 cas, à des bouffées de thêta plus nombreuses dans 28 cas et associé à des anomalies électriques formées de thêta et de pointes dans 17 cas. Sur les 131 malades que nous avons retenus, l'alpha était donc absent dans 10 cas seulement (9 malades ayant une activité « Choppy » et 1 un tracé fait uniquement de thêta).

Nous trouvons parmi nos tracés 49 cas de dominance hémisphérique (42 droite, 7 gauche), pourcentage nettement plus élevé que celui rapporté par de nombreux auteurs, dont Lebascle et Kammérér.

Le rythme thêta est à noter dans 87 cas, toujours associé à un alpha prédominant. Dans un seul cas, il s'inscrit de façon continue, prenant un aspect irrégulier.

Le thêta apparaît sous forme de bouffées, associé à un rythme alpha dominant, chez 43 malades. Chez 28 autres, il est plus fréquent et prend parfois un aspect irrégulier. Sa fréquence dans tous ces cas se situe aux alentours de sept cycles par seconde. Son aspect pathologique est à noter dans 17 autres cas, où il s'inscrit de façon irrégulière et en ébauchant des pointes ou des bouffées hypersynchrones. Le rythme thêta prédomine surtout au niveau des régions antérieures et centrales, sans qu'on puisse noter une localisation. Le pourcentage du thêta pathologique est donc nettement inférieur à celui trouvé par Hill, Hurst, Gastaut, Kammérér.

Les rythmes rapides différents de celui du bêta classique de Berger sont notés chez 18 malades appartenant par moitié aux groupes II et III. Il s'agit de rythmes apparaissant par bouffées sporadiques et à localisation surtout pré-centrale. Dans aucun cas, ils n'avaient le caractère prédominant signalé par certains auteurs.

Nous notons l'activité électrique « Choppy » chez 9 malades sur 131. Ces chiffres sont loin des premières constatations de Davis, Hurst, Gastaut, pour qui cette activité était présente dans 61 % des cas. Nos propres résultats se rapprochent par contre de ceux trouvés par Kammérér (12 %).

La réaction d'arrêt a toujours été positive, à l'exception de trois cas, où l'on notait deux fois, pendant l'ouverture des yeux, la persistance symétrique et bilatérale de l'alpha sinusoidal ; dans l'autre cas, l'alpha sinusoidal s'inscrivait de façon unilatérale seulement. Cette continuation de l'alpha sinusoidal pendant l'ouverture des yeux a déjà été signalée par Walter et Mac Mahon, Kennard et Lévy.

L'épreuve de l'hyperpnée provoquée n'a pu être faite que dans 25 cas. On note un léger ralentissement du rythme de fond dans 18 et une apparition de bouffées de pointes-ondes bilatérales hypersynchrones dans un seul cas. Dans tous les autres cas, aucune modification électrique ne se produisait. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par Finley, Rubin, Turner et Kammérér.

La stimulation lumineuse intermittente a pu être faite dans de bonnes conditions, chez tous nos malades.

Nous notons un entraînement à prédominance occipitale dans 37 cas, des pointes-ondes dégradées dans 16, des myoclonies palpébrales avec inscription de polypointes ou pointes-ondes dans 9 et des crises généralisées dans 3 cas dont un seul n'avait jamais présenté des manifestations convulsives.

Corrélations électro-cliniques. — Les premiers travaux de Davis, Finley et Campbell, Hill et Kennard mettent en évidence le fait que les tracés les plus pathologiques se rencontrent dans les syndromes catatoniques et que les tracés les plus normaux se voient dans les syndromes paranoïdes. Par contre, Hoch, Hurst, Kammérér ne retrouvent guère cette corrélation.

Nous ne pouvons que confirmer les résultats de ces derniers auteurs, en soulignant de plus qu'il n'existe aucun tracé électrique spécifique des syndromes schizophréniques.

Sur les 131 malades examinés, nous trouvons 105 tracés normaux et 26 pathologiques. Les tracés normaux se retrouvent dans 40 hébéphrénies sur fond de débilité mentale préexistante, 27 catatonies, 20 hébéphrénies et 18 paranoïdes.

Les 26 tracés pathologiques comprennent 17 tracés appartenant au groupe III et 9 tracés au groupe IV (caractérisés par l'activité « Choppy »). Ces tracés sont notés chez 6 paranoïdes 11 hébéphrénies sur fond de débilité préexistante, 5 catatonies et 4 hébéphrénies. Ce qui donne un total de 19,8 % de tracés pathologiques sur l'ensemble, qui se répartissent en 23 % de paranoïdes, 42,3 % d'hébéphrénies avec débilité, 15,3 % d'hébéphrénies et 13,2 % de catatonies.

TABLEAU 2. — Répartition des groupes électriques dans les différentes formes schizophréniques.

E. E. G. GROUPES	HÉBÉPHRÉNIE SUR FOND DE DÉBILITÉ PRÉEXISTANTE	CATATONIE	PARANOÏDE	HÉBÉPHRÉ- NIE
I	13	9	5	7
II	27	18	13	13
III	5	3	6	3
IV	6	2	0	1

D'autre part, en étudiant les rapports entre le pourcentage des tracés pathologiques, l'âge de la malade et la durée de l'affection, nous pouvons confirmer avec Hurst l'absence de toute corrélation entre ces différents facteurs, contrairement aux constatations faites par Hill, Kennard et Lévy.

Il nous reste à envisager le problème des crises convulsives au cours des syndromes schizophréniques, question complexe tant au point de vue clinique, physiopathologique qu'électroencéphalographique.

La plupart des auteurs tant français qu'étrangers, qui ont repris cette question au point de vue clinique depuis Kræpelin, sont d'accord pour constater que :

1) Les crises convulsives à caractère épileptique peuvent survenir au début de la démence précoce.

2) Elles peuvent apparaître longtemps après le début de la maladie (épilepsie tardive).

3) Une crise convulsive à caractère épileptique peut être le premier signe d'une psychose discordante.

4) Elles sont plus fréquentes dans les formes catatoniques et hébéphréniques, mais peuvent se voir cependant dans toutes les formes schizophréniques.

Le problème qui se pose pour l'électroencéphalographie est de savoir, en admettant que les crises convulsives chez les schizophrènes, comme celles des épileptiques, sont l'expression d'un même mécanisme physiopathologique, si les convulsions épileptiques sont : 1° un des éléments moteurs du syndrome catatonique en liaison directe avec le processus schizophrénique ; 2° ou une prédisposition convulsive réveillée et activée par le processus schizophrénique, ou bien 3° un processus pathologi-

que surajouté à l'état schizophrénique : toxique, œdème cérébral, hérédité dégénérative ou épileptique.

De nombreux électroencéphalographistes, entre autres Jasper et Fitzpatrick, Finley et Campbell, Hoch, Hill, Kennard et Lévy, Hurst, se sont attachés à l'étude de ce problème.

Jasper et Fitzpatrick (1938) trouvent 12 schizophrènes sur 82 qui présentent des crises comitiales cliniques et cinq d'entre eux avec des tracés spécifiques. De plus, ils notent sept tracés épileptiques chez des malades n'ayant jamais présenté des crises convulsives.

Finley et Campbell (1941) comparent les tracés électriques des schizophrènes avec crises épileptiques par rapport aux tracés des comitiaux et constatent qu'il existe une différence importante entre ces deux types et que, seuls, les épileptiques ont des rythmes lents.

Hoch (1943) confirme le résultat de ces auteurs, et souligne qu'il n'existe dans aucun de ses cas des complexes pointes-ondes, et que le tracé type psycho-moteur est couramment constaté dans les troubles du comportement des enfants et chez les sujets non schizophrènes et non épileptiques.

Hill (1947) trouve dans 9 cas sur 80 des anomalies électriques qui, d'après lui, ne pouvaient se distinguer de celles de nombreux épileptiques.

Kennard et Lévy (1952) trouvent 6 malades sur 100 présentant des crises comitiales. Parmi ceux-ci, un avait un tracé normal, un autre un tracé pathologique non paroxystique, les quatre autres présentaient des tracés caractérisés par une activité rapide de grande amplitude.

Hurst (1952) trouve 14 % des tracés évoquant une comitialité ; de plus, les rythmes « Choppy », sous l'action de l'hyperpnée, prendraient des caractéristiques de type épileptique.

En 1955, Kammérer et ses collaborateurs ne trouvent qu'un seul tracé sur 40 présentant des bouffées de pointes-ondes de trois cycles par seconde, symétriques et synchrones, s'inscrivant spontanément, s'accroissant sous l'épreuve de l'hyperpnée et fortement aggravées par la stimulation lumineuse intermittente. Il est à noter que ce malade n'avait jamais présenté de phénomènes cliniques de type épileptique (grand-mal, absence, myoclonie).

Dans notre étude, portant sur 131 malades, nous n'avons relevé que 12 cas avec crises comitiales typiques, apparaissant dans les mêmes proportions, soit au début de l'affection, soit tardivement

(5 à 10 ans), au cours de l'évolution. Parmi les malades ayant présenté leur crise au début, nous trouvons, au point de vue clinique, trois cas d'hébéphrénie et deux de catatonie. Les autres, c'est-à-dire celles dont les crises ont apparu au cours de leur affection, forment un groupe de cinq hébéphrénies, une catatonie et une hébéphrénie sur débilité préexistante.

Sous l'effet de la stimulation lumineuse intermittente, deux malades ont présenté une crise comitiale (l'une d'entre elles n'avait jamais eu de crise clinique) et sept des myoclonies palébrales.

Les tracés électroencéphalographiques avaient les mêmes caractères que ceux des autres schizophrènes et se répartissaient en tracés du groupe I (1 cas), du groupe II (5 cas), du groupe III (5 cas), du groupe IV (1 cas). Il existe donc chez ce type de malades la même proportion de tracés normaux que pathologiques. Parmi ces derniers, deux présentaient des caractères électriques spécifiques de comitialité. Une avait un rythme thêta continu, irrégulier, avec hypersynchronie, dont les crises avaient apparu cinq ans après le début de l'affection. La seconde malade, bien qu'ayant un tracé de repos pathologique, ne présentait des caractères épileptiques (bouffées de pointes-ondes) qu'au cours des épreuves d'activation (hyperpnée provoquée et stimulation lumineuse intermittente). Cliniquement, il s'agissait aussi d'une hébéphrénie.

Il nous semble important de souligner qu'à l'exception de ces deux cas, aucun signe électrique permettant de confirmer ou même d'évoquer la comitialité n'a pu être mis en évidence dans ce groupe. Même les enregistrements électroencéphalographiques faits immédiatement (1 heure à 3 heures) après les crises convulsives n'avaient jamais présenté l'aspect caractéristique post-critique obtenu chez les épileptiques (même avec tracé normal). De plus, les traitements anti-comitiaux qui, cliniquement, avaient fait disparaître les crises, ne modifiaient d'aucune façon l'aspect des tracés pathologiques.

Le pourcentage de crises convulsives notées dans notre groupe de schizophrènes est sensiblement le même que celui trouvé par la plupart des auteurs. Par contre, au point de vue électroencéphalographique, nous ne trouvons que deux tracés présentant les caractères électriques des épileptiques.

La sensibilité des malades à la stimulation lumineuse intermittente, c'est-à-dire l'apparition des pointes-ondes, myoclonies et crises généralisées, ne semble pas particulière à ce groupe,

puisque l'on peut la rencontrer dans n'importe quel autre syndrome neuro-psychiatrique avec la même fréquence. De plus, nous savons qu'il existe des cas rares et connus de schizophrénies symptomatiques, d'une épilepsie. Le diagnostic, dans ces cas, ne présente guère de difficultés, car, en plus des éléments cliniques, l'électroencéphalographie montre une activité électrique spécifique.

Nous pensons donc que les manifestations convulsives au cours des syndromes schizophréniques sont dues à un processus pathologique indépendant et surajouté à l'évolution de la schizophrénie, qui serait susceptible de déclencher les crises comitiales, comparables à celles des épileptiques, mais évoluant sur un terrain particulier.

RÉSUMÉ

L'étude de 131 tracés de schizophrènes nous a permis de les répartir en quatre groupes :

- 1) Tracés présentant uniquement de l'alpha sinusoïdal (34 cas).
- 2) Tracés formés d'un alpha sinusoïdal avec bouffées de thêta plus ou moins fréquentes (71 cas).
- 3) Tracés pathologiques formés d'un alpha sinusoïdal et d'anomalies électriques de la bande du thêta, de pointes et de rythmes rapides (17 cas).
- 4) Tracés avec une activité électrique de type « Choppy » (9 cas).

Le nombre de tracés normaux s'élève à 105, celui de pathologiques à 26 (17 pathologiques + 9 « Choppy »).

On retrouve dans les différentes formes schizophréniques les quatre groupes de tracés décrits dans des proportions sensiblement les mêmes, tant au point de vue tracés normaux que pathologiques.

Il n'existe aucune spécificité électrique caractéristique des syndromes schizophréniques ; de plus, il n'y a pas de corrélation entre le pourcentage des tracés pathologiques, l'âge de la malade et le début de l'affection.

Nous n'avons relevé sur l'ensemble du groupe que 12 malades présentant des crises convulsives, dont deux seulement avec des signes électriques du type comitial. Nous pensons que les crises comitiales que présentent ces malades sont dues à un processus pathologique indépendant de celui de la schizophrénie.

BIBLIOGRAPHIE

- BERGER (H. B.). — Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1931, 94, 16.
- BORENSTEIN (P.), DABBAH (M.) et BARRÉ (D.). — Contribution à l'étude de la résérpine en psychiatrie. *Ann. méd.-psych.*, 1956, I, 4, 545.
- DAVIS (P. A.). — Evoluaton of the electroencephalograms of the schizophrenic patients. *Am. J. Psychiat.*, 1940, 96, 851.
- and DAVIS (H.). — The E.E.G. in psychotic patients. *Am. J. Psychiat.*, 1939, 95, 1007.
- DONGIER (M.). — Electro-encéphalographie dans les troubles psychiques sans lésions organiques démontrées. In *Enc. Med. Chir. Psychiatrie*, I, 1955.
- FINLEY (K. H.) and CAMPBELL (C. M.). — Electroencephalography in schizophrenia. *Am. J. Psychiat.*, 1941, 98, 374.
- GASTAUT (H.) et DONGIER (M. et S.). — L'électro-encéphalogramme des schizophrènes. Revue générale et 100 observations, 1955. Cité in *Enc. Méd. Psychiatrie*, I, 1955.
- GIBBS (F. A.) and LENNOX (W. G.). — The likeness of the cortical dysrhythmias of schizophrenia and psychomotor epilepsy. *Amer. J. Psychiat.*, 1939, 95, 255.
- GOTTLOBER (A. B.). — Relationship between Brain Potentials and Personality. *J. Exp. Psychol.*, 1938, 22, 67.
- HILL (D.) and ROWNTREE (D.). — The spontaneous variability of the E.E.G. in some schizophrenics. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, I, 1, 117.
- HOAGLAND (H.), CAMERON (D. E.) and RUBIN (M. A.). — The electroencephalogram of schizophrenics during insuline treatments. *Am. J. Psychiat.*, 94, 183, 1937-1938.
- HOCH (P. H.). — Clinical and Biological Interrelation between schizophrenia and epilepsy. *Am. J. Psychiat.*, 1943, 99, 507.
- HURST (A. L.). — Electroencephalographic support for a genetically oriented organic concep of schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 115, 95.
- JASPER (H.), FITZPATRICK (Ch.) and SOLOMON. — Analogies and opposites in schizophrenia and epilepsy. Electroencephalographic and clinical studies. *Am. J. Psychiat.*, 1939, 95, 835.
- KAMMERER (Th.), ROHMER (F.), ISRAËL et WACKENHEIM. — L'électro-encéphalogramme des schizophrènes. *Cahiers de psychiatrie*, 1955, 10, 20.
- KENNARD (A. M.). — The E.E.G. in schizophrenia. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, V, 1, 115.
- and LÉVY (S.). — The meaning of the abnormal electroencephalogram in schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 116, 413.
- LEBASCLE (J.). — Contribution à l'étude électro-encéphalographique de la démence précoce. *Thèse*, Alger, 1951.
- LEMÈRE (F.). — The significance of individual differences in the Berger rhythm. *Brain*, 1936, 59, 366.

- LIBERSON (W. T.). — Abnormal Brain waves and intellectual impairment. *Dig. Neurol. Psychiat.*, 1944, 12, 234.
- MAC MAHON (M. A.) and WALTER (W. G.). — The electroencephalogram in schizophrenia. *J. Ment. Sc.*, 1938, 84, 781.
- RUBIN et TURNER. — Effect of hyperventilation on E.E.G. of schizo. and non psychotic subject. *Arch. Neur. Psychiat.*, Chicago, 1942, 48, 968.
- SHAGASS (C.). — Clinical significance of the photomyoclonic response in psychiatric patients. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 445-453.
- TRAVIS (L. E.) and MALAMUD (W.). — Brain potentials from normal subjects, stutterers and schizophrenic patients. *Amer. J. Psychiat.*, 1937, 93, 929.
- WALTER (W.). — Electroencephalography in cases of Mental Disorder. *J. Ment. Sc.*, 1942, 88, 110.
-

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance ordinaire du 25 février 1957

Présidence : M. A. BOREL, président

Le procès-verbal de la dernière séance est adopté.

Le secrétaire général fait part de deux lettres de remerciements adressées à la Société par M. le professeur COPELMAN, de Bucarest, élu membre associé étranger, et M. le Dr L. BONNAFÉ, élu membre titulaire de la Société médico-psychologique.

La Royal Medico-Psychological Association invite notre Société à se faire représenter à un congrès annuel, qui aura lieu à Oxford les 3, 4, 5 juillet. La Société désigne à l'unanimité le Dr PERRON pour la représenter.

Le secrétaire général informe la Société médico-psychologique qu'à la suite du décès du professeur A. BAUDOUIN, une place de membre titulaire est vacante.

Les candidats sont priés d'adresser leur candidature au secrétariat général, dans un délai maximum de deux mois.

.

Allocution de M. A. BOREL, président, à propos du décès du Professeur Adolphe BAUDOUIN

Le professeur A. Baudouin est mort le 5 février dernier, au terme d'une longue et magnifique carrière, à la fois scientifique, hospitalière et universitaire. Grand médecin, grand professeur, je ne saurais faire ici l'analyse exhaustive que mériterait son œuvre. Aussi bien, les multiples sociétés savantes auxquelles il appartenait se chargeront de ce soin, chacune pour sa part et selon sa spécialité. Mais je voudrais cependant rappeler en quelques mots les points les plus importants qui jalonnent sa vie.

Médecin des hôpitaux de Paris, agrégé de médecine puis professeur en titre, élu membre de l'Académie de Médecine, il devint enfin doyen de la Faculté de Médecine de Paris. Or, lorsqu'il accepta cette dernière charge, nous étions en 1940, et il importe de rappeler avec quelle splendide maîtrise il sut maintenir, durant les années si pénibles de l'occupation, toutes nos traditions médicales. On ne saurait oublier, en effet, son attitude si courageuse, sa fermeté inébranlable devant l'occupant et sa bonté agissante enfin, qui lui permirent de sauver nombre de jeunes étudiants, tandis que lui-même n'échappait que de justesse à l'arrestation.

De formation scientifique, travailleur infatigable, le professeur Baudouin, dès son internat, s'était orienté vers la recherche. C'est de cette première période que datent sa remarquable thèse sur la glycémie expérimentale, et, un peu plus tard, ses travaux sur l'hypophyse, où il s'avérait comme un précurseur. Mais bientôt il fut surtout attiré par la neurologie, et c'est sans doute à ce goût très vif pour cette science qu'il dut son intérêt, plus tardif, pour la psychiatrie. D'ailleurs, deux amitiés fidèles l'y engagèrent davantage encore : celle du professeur Henri Claude, et celle du Dr Trénel, médecin des hôpitaux psychiatriques de la Seine. L'un et l'autre le pressèrent de prendre part à nos séances, et c'est ainsi qu'il devint membre de notre Société en 1927, puis en fut élu président en 1943.

Dans cette dernière discipline, restant fidèle à ses tendances scientifiques de toujours, ce fut encore à la recherche qu'il donna tous ses efforts. Assistent à la naissance de l'électro-encéphalographie, il se passionna pour cette science nouvelle, et de son laboratoire de la Faculté de Médecine sortirent nombre de travaux d'une qualité rare, en particulier sur les tracés révélateurs de l'épilepsie. Il fut certes un des pionniers de cette discipline nouvelle en France, et en apporta souvent les résultats aux séances de notre Société. Il fut enfin extrêmement intéressé par l'essor de la chirurgie cérébrale et par les interventions proposées pour certaines affections mentales.

Mais ce court tableau de la vie et de l'activité du professeur Baudouin resterait par trop incomplet si je ne parlais également ici des magnifiques qualités humaines de notre éminent collègue. Tous ceux qui le connurent ou simplement l'approchèrent furent unanimes à louer sa droiture, sa probité intellectuelle, sa courtoisie, sa bonté enfin, qui se cachait parfois sous un masque de rigueur un peu brusque. Aimé et respecté de tous, ses conseils étaient religieusement écoutés et suivis le plus souvent, car chacun connaissait la finesse de son sens critique, aussi bien que son indépendance absolue.

Sa mort met en deuil la médecine française tout entière. Selon son désir, ses obsèques furent célébrées dans la plus grande simplicité ; seuls quelques amis, ses collègues, ses élèves et collaborateurs lui rendirent les derniers hommages avec l'émotion que l'on devine.

La Société médico-psychologique présente à son tour ses plus sincères condoléances à Mme Baudouin, et s'incline devant la disparition de ce grand médecin français.



La séance est suspendue au cours d'une minute de silence, le professeur A. Baudouin ayant été président de notre Société.

COMMUNICATIONS

A propos de la sismothérapie électrique dans les névroses,
par MM. J. PERRIN et J. CERTHOUX

C'est une notion dogmatique que les thérapeutiques de choc sont, en général, non seulement inefficaces, mais contre-indiquées dans les névroses, les traitements de choix restant la psychothérapie, depuis quelques années la cure de sommeil, et plus récemment encore les « tranquillisants ».

Cette notion nous a semblé, à l'expérience, trop absolue dans sa condamnation des méthodes de choc, et il nous a paru intéressant de rapporter sept observations dans lesquelles la guérison relativement rapide, et maintenant confirmée, a été obtenue par l'adjonction de quelques séances sismothérapiques au traitement habituel (psychothérapie de soutien, cure de sommeil, et même insulinothérapie), que nous appliquons en règle très générale chez les névrosés.

Avant de passer à l'exposé de nos observations, nous tenons à préciser la technique sismothérapique électrique employée. Nous la pratiquons d'ailleurs très largement en dehors des névroses, qui restent une indication assez exceptionnelle.

Nous utilisons, sur notre « sistonotère », le circuit d'électronarcose, l'intensité du courant étant constamment contrôlée au milliampèremètre de l'appareil. L'application a lieu sous narcose légère au penthiobarbital sodique intraveineux, à dose juste suffisante pour obtenir l'apnée préanesthésique. Cette dose varie, selon les sujets, de 15 à 25 centigrammes, que nous ne dépassons jamais. Dès la reprise respiratoire, le courant est établi en montant en deux à trois secondes de 0 à 200 milliampères, maintenu à 200 millis pendant trente à quarante secondes, puis graduellement diminué jusqu'à 90 à 100 millis pendant les vingt à trente secondes suivantes, la reprise respiratoire s'effectuant, dans ces conditions, une minute environ après le début de l'application du courant. Le sommeil est parfois entretenu pendant une à deux minutes après la reprise respiratoire. Il est exceptionnel que nous prolongions l'électronarcose pendant cinq à six minutes.

Nous avons choisi cette technique d'électronarcose brève sous anesthésie liminaire au penthiobarbital sodique pour plusieurs raisons : absence d'anxiété du malade, diminution très importante des phénomènes toniques, suppression des phénomènes cloniques, rapidité du réveil, tous facteurs de sécurité. Cette technique est d'ailleurs appréciée par nos malades ayant déjà fait l'objet de chocs électriques selon les techniques habituelles, qui les exposent parfois à des perceptions désagréables lors de l'établissement du courant en cas de chute imprévisible de tension sur le circuit.

Enfin, nous devons préciser le cadre dans lequel nous situons nos observations : on connaît les discussions doctrinales, tendant à établir entre névrose et psychonévrose une frontière clinique et thérapeutique. Celle-ci nous paraît singulièrement mouvante devant la variabilité et la richesse symptomatiques offertes par ces malades.

Personnellement, nous partageons sur ce point la conception de notre ami Léo, rappelée récemment ici-même, à savoir que le terme de psychonévrose mérite d'être conservé « pour définir les formes assez fréquentes où l'on trouve associés des éléments de psychose (mélancolique le plus souvent) à des éléments névrotiques » (P. Léo : « Névroses et états névrotiques », *Annales médico-psychologiques*, 114^e année, T. 2, juillet 1956).

Mais, tout comme lui, nous n'entendons pas, pour autant, faire de la psychonévrose une forme de transition entre névrose et psychose : les « éléments de psychose » nous semblent traduire une modalité réactionnelle à la névrose sous-jacente, conditionnée par divers facteurs, dont les plus importants sont la constitution psychique du malade et la durée d'évolution de l'état névrotique.

Ce qui, à notre sens, donne aux névroses, aux états névrotiques et aux psychonévroses, une certaine unité, c'est la conservation de la personnalité, avec conscience anxieuse de l'état morbide, et dont les observations qui vont suivre en apportent l'exemple.

OBSERVATION 1. — *Névrose d'angoisse* : M. V... Antoine, né le 24 mai 1910. Capitaine. Marié, père de famille. Entré le 25 avril 1955.

En Afrique du Nord depuis plusieurs années, s'y plaisait beaucoup ; vigoureux, actif et gai. Renvoyé en France fin 1954, grosse déception ; trouve la vie insipide en métropole et craint de partir en Indochine. Désintérêt, asthénie, sensation de malaise indéfinissable, de mort possible, parfois imminente ; irritable, supporte mal la sollicitude de sa femme. Récemment, lipothymie en pleine rue. Depuis, craint de sortir, ne peut aller chez le coiffeur, ne peut supporter la moindre attente dans un magasin ou un bureau.

Cure de sommeil dès l'entrée : bon sommeil avec de faibles doses ; 4^e et 8^e jours, violentes crises d'angoisse à chaque réveil, réclame des électrochocs.

Sept électro-narcoses, dont deux en cours de cure de sommeil, celle-ci arrêtée au 10^e jour. Sort le 28 mai. Guérison confirmée depuis. Recul = vingt mois.

OBSERVATION 2. — *Etat névrotique évoluant vers une névrose phobique* : Mlle Ch... Madeleine, née le 13 juillet 1926. Employée P.T.T., Paris. Entrée le 18 janvier 1955.

Fille unique de parents âgés, vit seule à Paris. Auparavant, gaie et sthénique, avec un petit fond de timidité à l'égard des hommes. Malade depuis février 1954 : deux collègues ont tenté de se défenestrer, dont une au bureau même. Depuis, ennui, ne peut plus rester seule, craint de devenir folle et de se jeter à l'eau, ou sous un train, ou par une fenêtre, comme ses collègues. Pessimisme, tristesse. A signaler une déception sentimentale inoubliable, dit-elle.

Traitements ambulatoires divers pendant un an, sans résultat.

Cure de sommeil dix jours, associée à une psychothérapie de soutien très active, car malade particulièrement réceptive. Bon sommeil, bonne détente. Trois jours après la fin de cure, perte progressive du sommeil et de l'appétit, palpitations, spasmes, sensation de boule œsophagienne et de malaise général.

Six électro-narcoses. Sort guérie le 27 février. Guérison confirmée depuis par correspondance, malgré un épisode chirurgical (ménissectomie), prévu depuis longtemps et toujours différé. Recul = deux ans.

OBSERVATION 3. — *Psychonévrose et mélancolie, associées à un état obsédant avec manifestations pithiatiques* : Mme B... Marceline, 57 ans. Femme de retraité. Entrée le 3 juillet 1954.

Adressée pour accès mélancolique. Cure de sommeil dix jours ; guérison de la mélancolie : disparition des crises de larmes et des idées de suicide, mais apparition d'une obsession : « Quelle idée avons-nous eue de faire construire une maison isolée du village, c'est cela qui m'a rendu malade » ; le lendemain, modifications du timbre de la voix et troubles de l'articulation des mots : bégaiement très important ; or, n'avait jamais bégayé auparavant.

Quatre électro-narcoses amènent la guérison. Sort le 28 août.

Rentre le 4 mai 1955 : récidive un mois après chute de cyclomoteur avec traumatisme cranien et perte de connaissance. Nouvelle cure de sommeil, suivie des mêmes manifestations que la première. Pyrétothérapie, sans résultat ; puis six électro-narcoses, qui amènent la guérison. Sort le 2 juillet. N'a pas rechuté à ce jour. Recul = dix-huit mois.

OBSERVATION 4. — *Etat névrotique avec tendance à la névrose anxieuse* : Mlle C... Francine, née le 14 décembre 1922. Agricultrice. Entrée le 8 janvier 1955.

Fille unique, milieu aisé, a perdu sa mère jeune ; élevée par son père, très fixée sur lui. Bovarysme ; préoccupations sexuelles, mais refus de se marier, car craint que les prétendants n'en veuillent qu'à son argent. Liaison depuis un an, mais là encore, refus du mariage. Depuis, fréquentes crises d'angoisse, craint de voir mourir son père âgé, ou de mourir elle-même ; spasmes, palpitations, boule œsophagienne, algies diverses, ovariennes surtout, crises de larmes.

Cure de sommeil dix jours, sans résultat, suivie de plusieurs crises de constriction thoracique d'allure pithiatique.

Huit électro-narcoses amènent la guérison, confirmée depuis. Est sortie le 16 février. Recul = deux ans.

OBSERVATION 5. — *Etat névrotique avec tendance phobique et bovarysme* : Mlle D... Rolande, née le 23 août 1922. Sans profession. Entrée le 26 septembre 1955.

Fille d'agriculteurs retirés à la suite de névropathie du père. Précieuse et maniérée, frustrée sexuellement, sentimentalement et matériellement. Il y a cinq ans, épisode fébrile aigu, non catalogué. Depuis avril 1955, troubles actuels : insomnie, désintérêt, engourdissements, fourmillements, peur du vide, peur de tomber dans un gouffre, impression d'être ivre, d'un rideau devant l'esprit, idées de suicide sans propension. Asthénie, aboulie, ano-

rexie partielle, conviction qu'elle est incurable. En même temps, désir d'attirer l'attention, élément hystérique certain (surcompensation à un complexe d'infériorité).

Cure de sommeil dix jours plus pénicillinothérapie (en raison de l'antécédent infectieux douteux, et bien que l'examen somatique soit négatif). Soldée par un échec. Puis cinq électro-narcoses sans résultat. Puis pyrétothérapie inopérante. Ensuite, quarante séances d'insulinothérapie, dont vingt-deux comas, qui améliorent l'état général et guérissent l'anorexie, mais sans action sur le psychisme. La psychothérapie est nulle chez cette malade bornée.

Nouvelle série de huit électro-narcoses, et sort guérie le 4 février 1956. Guérison confirmée par la suite. Recul = un an. Mais il nous a fallu, là, cumuler tous les traitements et c'est tout de même la dernière série d'électro-narcoses qui a amené la guérison.

OBSERVATION 6. — *Etat névrotique consécutif à un épisode dépressif réactionnel* : Mlle B... Marie-Louise, 22 ans. Lingère. Entrée le 7 juillet 1955.

Il y a quelques mois, déception sentimentale. Depuis, pleure constamment, pensées de suicide, ennui, désintérêt, ne sort plus.

Cure de sommeil douze jours. Dès le huitième, mauvais réveils, avec angoisses, constriction thoracique, sensation d'étouffement, crises de larmes, quelques accès pithiatiques (se roule sur son lit en criant qu'elle va mourir).

Sept électro-narcoses, les deux premières en cours de cure de sommeil. Sort le 12 août. Guérison confirmée depuis. Recul = dix-huit mois.

OBSERVATION 7. — *Etat névrotique avec obsession, phobie* : Mlle B... Monique, 18 ans. Etudiante. Entrée le 19 décembre 1955.

Troisième de cinq enfants. Milieu agricole aisé, intellectuel et catholique pratiquant. Jeune fille expansive et gaie, coquette. Depuis octobre, déception dans ses études. Vit à la campagne et s'y ennue. La névrose a brusquement débuté il y a un mois, à la suite d'une lecture de Claudel ; depuis, crainte perpétuelle de sentir un jour une vocation religieuse qu'elle rejette absolument.

Petite crise mystique à 16 ans. Récemment, une petite déception sentimentale.

Insomnie, crises de larmes, troubles de la mémoire, vomissements, spasmes intestinaux et œsophagiens, céphalées frontales, peurs nocturnes. Appétit conservé.

Cure de sommeil quinze jours : excellent résultat les douze premiers jours, puis brusque réveil des signes névrotiques : « Elle ne veut pas aller au couvent ; cela la serre partout, c'est affreux. »

Quatre électro-narcoses, les deux premières en cours de sommeil. Guérison apparente, et sortie prématurée le 12 janvier 1956.

Rentre le 18, de nouveau obsédée : « Je suis folle. » Quatre nouvelles électro-narcoses, et sort le 2 février. Guérison confirmée, a repris ses études. Recul = un an.

L'étude de ces quelques observations suggère un certain nombre de réflexions.

Certes, les cures de sommeil entreprises ont été généralement assez courtes, et nous ne saurions affirmer d'une manière absolue que leur

prolongation pendant trois ou quatre semaines n'aurait pas finalement amené la guérison clinique. Cependant, la plupart semblaient avoir donné d'excellents résultats, et après quelques jours les troubles névrotiques sont brusquement réapparus avec une extrême acuité. Dans d'autres cas, l'inefficacité totale de la cure de sommeil, en cours même de traitement, nous a conduits à faire appel aux électronarcoses.

D'autre part, nous savons bien, par observation courante, que dans les névroses la cure d'électronarcose, en tant que traitement d'attaque, est singulièrement décevante. Aussi pensons-nous que la date de cette cure dans la conduite générale du traitement doit s'inscrire, comme dans les observations que nous rapportons, *au dernier stade*.

Il y a là une notion qui nous semble d'ailleurs déborder le sujet actuel : ils ne sont pas rares, les états psychopathiques divers ayant apparemment résisté à la thérapeutique instituée (cure de Sakel, par exemple, et, dans certains cas, lobotomies), et dont l'amélioration clinique est obtenue en fin de traitement, par électrochocs ou méthodes voisines.

Un autre sujet de réflexion est le partage, un peu paradoxal, de l'action des deux traitements. Bien souvent, la cure de sommeil nous a paru agir sur l'élément anxieux : *à priori*, celui-ci nous aurait semblé plus accessible aux électronarcoses. Ces dernières, au contraire, semblaient agir sur la structure psychologique du malade, sur le noyau névrotique proprement dit, avec ses divers composants d'arriération affective, de frustration, ou de situation conflictuelle... Ce dernier fait n'est pas sans rapports, sans doute, avec les bons résultats donnés, dans des névroses authentiques, par d'autres thérapeutiques somatiques « de choc », comme l'insulinothérapie ou la pyrétothérapie.

C'est pourquoi, en conclusion de ces quelques observations que nous versions au dossier déjà volumineux des névroses, nous croyons devoir insister sur l'utilité des méthodes de choc, et spécialement des électronarcoses, *au décours* d'états névrotiques divers, et en association avec les méthodes plus classiques de traitement.

Il nous semble qu'à ce stade le malade est dans une sorte d'équilibre psychologique instable, et tout prêt à reconstruire, soit sa maladie, soit sa guérison. Peut-être, alors, les électronarcoses facilitent l'oubli, euphorisent le malade, lui permettent ainsi de mieux réagir, et augmentent sa réceptivité psychothérapique, tout cela sans préjuger, d'ailleurs, d'une action neuro-hormonale moins évidente, par action diencéphalique, qui concourt, elle aussi, à rétablir chez ces malades un équilibre somatique très souvent perturbé.

DISCUSSION

M. DAUMÉZON. — L'action de la sismothérapie électrique chez les névrosés semble à mon sens ressortir de deux mécanismes très distincts.

Un certain nombre d'épisodes à symptomatologie névrotique relèvent en

réalité des oscillations cyclothymiques d'une lésion où existe un facteur maniaco-dépressif.

Dans d'autres cas, la sismothérapie agit sur un plan psychothérapique peu souvent propice d'agression subie de la part d'une personnalité gratifiante. L'expérience montre alors les bons effets de séries beaucoup plus brèves que celles qu'on est amené à faire dans les évolutions psychotiques. L'indication est affaire de planning psychothérapique fondé sur l'aperception par le médecin d'une structure et d'un dynamique qui justifient une pareille agression.

Similitude des accidents nerveux de la prochlorpérazine avec certains troubles post-encéphalitiques, par MM. Jean DELAY, P. DENIKER et J. THUILLIER (avec présentation de documents audio-visuels).

Nous avons cherché à systématiser et à interpréter les divers types d'accidents nerveux que nous avons observés avec la prochlorpérazine.

Un premier groupe de symptômes peut être rattaché à des manifestations nerveuses déjà bien connues avec les neuroleptiques couramment employés.

Ainsi, nous avons décrit un tremblement parkinsonien des plus typiques, s'accompagnant du phénomène de la roue dentée, qui présentait pourtant une particularité, celle de l'*unilatéralité*, que nous n'avons observée, ni avec la réserpine, ni avec la chlorpromazine ; nous verrons plus loin que les manifestations nerveuses de la prochlorpérazine peuvent présenter une dominance unilatérale, ou même passer d'un côté à l'autre. Ce tremblement parkinsonien fut précédé dans son apparition par un tremblement généralisé beaucoup plus rapide, rappelant celui du froid, et que nous avons d'ailleurs observé avec la réserpine. Il faut remarquer qu'un tremblement semblable faisait partie du syndrome excito-moteur, décrit par P. Marie et Mlle Lévy, dans les suites d'encéphalite, avant l'apparition du parkinsonisme. Dans notre cas, le tremblement parkinsonien disparut avec la diminution des doses du produit, et il fit place à un syndrome akathisique (ou plutôt tasikinétique), avec impatiences des extrémités, syndrome qui fut précisément décrit par Sicard à la période prodromique du parkinsonisme post-encéphalitique.

A côté de ces troubles relativement banaux au cours des cures neuroleptiques, nous avons observé toute une série d'incidents à type de mouvements anormaux et de spasmes toniques, présentant la particularité de survenir par crises et de se montrer sensibles à la persuasion.

Ces crises, précédées dans leur apparition par des tremblements, des palpitations et des modifications psychiques à type d'excitation et d'anxiété, se déroulent selon un ordre non systématisé : elles affectaient successivement et électivement la face, la musculature buccale

et oculaire, les muscles de l'axe corporel, et plus rarement, les membres et l'abdomen.

Parfois, la face se fige brusquement, ou ébauche quelques grimaces. Les yeux peuvent se révolter en haut et latéralement, comme dans la crise oculogyre, tandis que se déclenche un spasme sterno-cléido-mastoïdien avec torticolis. Les crises de trismus sont parfois si violentes qu'elles ont pu faire évoquer le diagnostic du tétanos, cependant elles apparaissent réductibles par l'effort volontaire, sur un ordre énergique donné au sujet. Elles peuvent s'accompagner de grincement des dents, et alternent parfois avec des crises d'ouverture forcée de la bouche. De temps à autre, les lèvres ébauchent des mouvements de succion et de moue ; la langue devient maladroite, gênant l'élocution et l'alimentation, la dysarthrie peut s'accompagner d'un changement de tonalité vocale, sans qu'on ait observé de reflux nasal. Parfois, on assiste à une véritable protraction incoercible de la langue, qui peut en outre se creuser en gouttière ; malgré les incitations, le sujet a le plus grand mal à la rentrer, mais la rétraction peut être obtenue par des manœuvres, comme de toucher le bout de la langue. Au torticolis peut succéder une crise de rétrocolis, avec opisthotonos, qui gagne la région dorsale, le malade prenant alors une attitude en arc de cercle, avec raideur des membres. A côté de ces crises d'opisthotonos, on assiste à des mouvements de redressement forcé du tronc : le malade couché s'assied, tendant en avant les membres supérieurs, les avant-bras en pronation, ou animés de mouvements athétoïdes. Enfin, l'abdomen peut être le siège d'un gonflement tonique, avec saillie des grands droits, qui a persisté en dehors des crises d'opisthotonos.

Tous ces troubles ont pour caractère commun d'être réductibles, de façon transitoire ou durable, par l'effet de la volonté et de la persuasion. L'interruption de la médication les fait cesser, sa reprise peut les faire réapparaître. Ils sont sensibles à la chlorpromazine, qui les a fait disparaître.

L'examen neurologique au cours des crises révèle une hyper-réflexivité diffuse très nette, mais pas de signe de Babinski. On a noté des myoclonies. Durant l'accès, on a pu observer des troubles du tonus, avec inégalité du ballant de la main. Chez un sujet hystérique, une hémianesthésie très nette accompagnait la crise et cessait avec elle.

L'observation directe des symptômes et celle du film de la crise nous a permis d'en rattacher la plus grande part à la pathologie post-encéphalitique.

C'est tout d'abord le mouvement de redressement du tronc et d'extension des membres supérieurs, qui rappelle les bradycinésies de salutation. Le tremblement de la mâchoire, le trismus et les mouvements anormaux de la bouche et de la langue évoquent particulièrement le syndrome excitomoteur linguo-facio-masticateur, de P. Marie

et G. Lévy. La protrusion franche de la langue paraît relativement rare en neurologie, mais elle a été décrite chez des post-encéphalitiques, notamment par J. Lhermitte et Kyriaco (1). Les crises nerveuses que nous avons observées ressemblent étonnamment aux « accès paroxystiques hypertoniques », avec déviation de la tête et des yeux, rétrocolis, opisthotonos, rigidité des membres et trismus, décrits en 1925 par Marinesco (2) et ses collaborateurs, qui insistèrent sur leur « manière d'apparaître par accès », et les assimilèrent à une hystérie organique, parce qu'ils pouvaient être déclenchés et arrêtés par la suggestion.

Nous n'avons pas encore retrouvé, parmi les séquelles de la maladie d'Economo, le phénomène du gonflement abdominal que nous avons décrit. Il évoque cependant les « gros ventres » hystériques, signalés comme névroses de guerre à l'occasion du conflit de 1914-1918 ; Denéchau, qui y consacra plusieurs études, insiste sur la fréquence d'une affection digestive fébrile comme cause déclenchante.

Il nous faut maintenant insister sur l'état mental des sujets en crise. Nous avons vu que celle-ci est précédée d'excitation psychique et d'anxiété croissantes ; la crise elle-même s'accompagne de céphalées postérieures et d'un malaise intense, objectivé par des gémissements et des plaintes ; le psychisme est alors empreint d'une certaine puérité et d'une certaine suggestibilité : le sujet supplie qu'on arrête la crise, et reste anxieux quand celle-ci cède à la suggestion ; le malade est concentré, inhibé, parfois obnubilé, et incapable de répondre à toute question un tant soit peu difficile. Après la crise, les patients ont la plus grande difficulté à décrire l'état spécial où ils se trouvaient : ils font état d'une angoisse intense, partiellement rapportée à l'incoercibilité des mouvements anormaux, et s'accompagnant d'une vive excitation psychique ; ils reconnaissent un état comparable à celui de l'ébriété ; plus simplement, l'un d'eux disait qu'il était « changé » ; une autre se plaignait d'avoir la tête entièrement vide et que sa volonté l'avait abandonnée.

On doit rapprocher cette sorte d'état second de la description donnée par Marinesco et ses collaborateurs de l'état mental présenté par leurs malades lors des crises paroxystiques.

Le nombre des observations faites avec la prochlorpérazine par divers expérimentateurs en France et aux Etats-Unis paraît éliminer la possibilité d'une coïncidence ou d'une simulation. Les accidents surviennent, non seulement chez des hystériques avérés ou des sujets suspects d'hystérie, mais aussi chez des malades où cette suspicion est écartée. Chez notre hystérique, les crises ne se produisaient que

(1) LHERMITTE (J.) et KYRIACO (N.). — Protraction de la langue par spasme dans l'encéphalite prolongée. *Revue neurologique*, 1928, t. I, p. 182-187.

(2) MARINESCO (G.), RADOVICI (A.) et DRAGANESCO (S.). — Accès paroxystiques hypertoniques de déviation conjuguée de la tête et des yeux au cours du parkinsonisme post-encéphalitique. *Revue neurologique*, 1925, t. I, p. 148-149.

sous l'influence du médicament, avec un temps de latence constant, et ne disparaissaient qu'après sa cessation ; elles ne se produisaient pas avec des produits inertes ou avec la mégimide, quelles que soient les tentatives de suggestion imposées au sujet. L'origine médicamenteuse des troubles nous est apparue indiscutable dès lors qu'il nous a été donné de les observer, non plus sous forme de crises, mais, d'une manière plus durable, pendant plusieurs jours, chez une malade qui a présenté une hémirigidité faciale, avec torsion de la bouche, une atonie de la langue avec hypotonie unilatérale du voile, et une contraction permanente d'un membre inférieur, cependant réductibles par la volonté.

Cependant, on a noté le déclenchement possible des crises par contagion chez les malades traités. Nous avons vu que tous les troubles peuvent être volontairement réduits par suggestion, tantôt pour quelques instants, tantôt pour plusieurs heures ; ils peuvent se reproduire tant que la posologie n'a pas été abaissée, mais l'un de nos sujets a pu empêcher leur retour par la concentration volontaire.

Il est certain que l'observation des accidents nerveux dus à la prochlorpérazine restitue à l'actualité toute une pathologie observée dans les suites de l'encéphalite léthargique, notamment dans la phase excito-motrice pré-parkinsonienne, où dominaient les mouvements anormaux et les troubles mentaux. De même, la question des états hystéroïdes organiques, soulevée à propos des séquelles de la maladie d'Economo, peut être à nouveau évoquée.

Lors d'une discussion qui eut lieu en 1930 à la Société de Neurologie, Radovici (1) rapprochait l'hystérie et les états hystéroïdes organiques, à propos des crises paroxystiques décrites avec Marinesco ; Babinski lui fit observer que la persuasion peut les « couper », mais non les empêcher de se reproduire, et Froment insista sur l'importance diagnostique de la rigidité dystasique, que nous avons nous-mêmes constatée. Cependant, il est intéressant de rappeler que nous avons pu observer, parmi les accidents nerveux de la prochlorpérazine, le phénomène du gros ventre (cathiemophrénose), jusque-là regardé comme purement hystérique.

Déjà, l'observation des malades traités par les neuroleptiques avait permis de noter l'existence de manifestations de transition entre la symptomatologie extrapyramidale et celle de la catalepsie ; des troubles hystériformes ont même été signalés par Labhardt avec la chlorpromazine. L'utilisation de la nouvelle phénothiazine nous permet d'enregistrer tout un groupe de troubles extrapyramidaux nouveaux, du type excitomoteur, dont certains font transition avec des manifestations regardées jusque-là comme purement psychogènes. Elle permet en outre d'éclairer l'étiologie d'un syndrome buccal, avec

(1) RADOVICI (A.). — L'hystérie et les états hystéroïdes organiques. *Revue neurologique*, 1930, t. I, p. 1164-1173 (discussion).

protrusion labiale, récemment décrit par plusieurs auteurs allemands, avec l'usage de la chlorpromazine.

Enfin, il n'est peut-être pas inutile de souligner que tous les malades mentaux qui présentèrent ces troubles furent remarquablement et très rapidement améliorés du point de vue psychiatrique. Ceci pourrait être rapproché du fait que certains auteurs ont insisté sur l'apparition des manifestations motrices comme critère d'efficacité des médicaments neuroleptiques.

Nouveaux types d'accidents nerveux dus à un médicament neuroleptique, la prochlorpérazine, par MM. Jean DELAY, P. DENIKER, J. FOURMENT, A. GREEN et Mme M. ROPERT.

Toutes les manifestations extrapyramidales qui peuvent se produire au cours des cures neuroleptiques semblaient maintenant bien connues. De l'akinésie au tremblement et au phénomène de la roue dentée, en passant par les crises oculogyres, tous les symptômes parkinsoniens ont été décrits, et l'on a montré qu'ils s'apparentent plus au parkinsonisme post-encéphalitique qu'à la paralysie agitante proprement dite. Cependant, on a insisté sur la fréquence des formes atypiques, « parkinsonoïdes » : H. Steck, qui a particulièrement étudié les troubles extrapyramidaux dus à la chlorpromazine et à la résérpine, reconnaît que le syndrome parkinsonien complet est « plutôt rare ». L'étude électromyographique que nous avons publiée, confirmée par celle de H. Hoff, montre que le tremblement ne peut être purement et simplement assimilé au tremblement parkinsonien, bien que celui-ci ait pu être enregistré sous sa forme typique par d'autres auteurs. Pour expliquer l'atypicité des syndromes pseudo-parkinsoniens, les corrélations diencéphalo-striées ont été invoquées ; les symptômes moteurs de l'imprégnation neuroleptique ont d'ailleurs pu être rattachés à la série catatonique comme à la symptomatologie extrapyramidale : nous avons nous-même observé la coexistence de tels symptômes chez un même malade, et l'on sait que chez l'animal la catalepsie est particulièrement nette.

On a signalé surtout, avec la résérpine, l'apparition de troubles extrapyramidaux de forme akathisique — il serait plus exact de dire tasikinétique —, décrits par Sicard (1), en 1923, comme une manifestation préparkinsonienne de l'encéphalite.

La récente introduction en thérapeutique d'une phénothiazine pipérazinée, la prochlorpérazine (6140 R.P.), d'abord proposée comme antiémétique, puis utilisée en psychiatrie à doses plus élevées avec des résultats intéressants, nous a donné l'occasion d'observer une série nouvelle d'accidents nerveux. Plus qu'au type parkinsonien, ces

(1) SICARD (A.). — Akathisie et-tasikinésie. *Presse médicale*, 1923, n° 23, p. 265.

manifestations semblent appartenir au syndrome excitomoteur, individualisé par P. Marie et Mlle Lévy (1), dans les suites d'encéphalite avant l'apparition du parkinsonisme.

Les troubles dus à la prochlorpérazine sont si singuliers que les premiers expérimentateurs ont pu considérer comme hystériques ou « hystériformes » les crises de mouvements anormaux qu'ils ont observées, car elles pouvaient se produire par contagion, ou se réduire par des manœuvres psychothérapiques.

Les incidents que nous avons nous-mêmes observés sont de trois ordres, à savoir : des symptômes parkinsoniens (obs. 1) ; des crises paroxystiques de mouvements anormaux et de spasmes toniques (obs. 2 et 3) ; enfin, des troubles du tonus plus durables (obs. 4).

OBSERVATION 1. — Mlle M. L., 23 ans, sans profession. Psychose hallucinatoire évoluant depuis juin 1954 par épisodes subaigus, probabilité de processus schizophrénique, avec dissociation discrète mais progressive et apragmatisme croissant. Réduction des bouffées hallucinatoires antérieures au cours de plusieurs hospitalisations, où ont été dispensées : insulinothérapie, sismothérapie et traitement réserpinique, la chlorpromazine apparaissant sans effet. Bonne réduction des troubles entre les accès. Reprise des troubles en août 1956 avec réhospitalisation à ce moment : échec de la réserpine et d'une cure de sommeil, amélioration éphémère après sismothérapie (30 électro-chocs) combinée à la pyrétothérapie (18 accès).

Début du traitement de 6140 R.P. par voie orale le 3 décembre 1956, à raison de 40, puis de 90 et 120 mgr. par jour. Après vingt-cinq jours de traitement, le 28 décembre, on note un tremblement de type physiologique, ou plutôt réserpinique, prédominant au membre inférieur droit, avec impatiences et akathisie ; examen neurologique négatif par ailleurs. On diminue les doses de 120 à 100 mgr. *pro die*. Le 3 janvier, après trente jours de traitement, on note un tremblement de territoire hémiplégique droit, avec mouvements d'émiettement au niveau de la main et de pédalage au niveau du pied. Roue dentée de l'épaule droite, et bilatérale des bras ; faciès un peu figé, impatiences au niveau des extrémités : la patiente se frotte constamment les mains. On réduit la dose de 6140 R.P. à 80 mgr. *pro die*, et par la suite à 60 mgr., avec adjonction de chlorpromazine (40 à 60 mgr. par jour). Les symptômes extra-pyramidaux disparaissent, à l'exception des impatiences et d'un léger degré d'akathisie.

Cependant, dès le 12 décembre, après neuf jours de traitement, une amélioration nette de l'état mental, de la présentation et du contact était notée, avec disparition des hallucinations auditives et critique partielle. Par la suite, reprise d'un comportement normal, désir d'activité, critique complète des troubles. Sortie accordée le 10 janvier 1957. Maintien de l'amélioration après la sortie jusqu'à ce jour avec reprise d'une activité à mi-temps.

OBSERVATION 2. — M. J.-C. D., 26 ans, sans profession, ancien militaire. Entré dans le service le 9 novembre 1956, pour état de stupeur hystérique avec épisodes d'agitation psycho-motrice, où il « revit » des scènes de

(1) MARIE (P.) et LÉVY (G.). — Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, 1920, n° 6, p. 513.

combat qui n'ont d'ailleurs jamais eu lieu. Sédation progressive avec retour à la normale en quelques jours. Déséquilibre psychique : long passé de fugues ayant débuté vers l'âge de 12 ans ; engagement à la Légion à 17 ans ; mythomanie. A présenté en 1952 des troubles d'allure pseudo-tumorale entraînant l'observation au Val-de-Grâce, où on a conclu à l'absence d'organocité. Pas d'antécédents médico-légaux, pas de toxicomanie ou de perversion. Examens neurologiques et biologiques négatifs. A l'électro-encéphalogramme, altérations discrètes, non significatives ; l'activation à la mégimide ne révèle aucun aspect comitial.

Le traitement au 6140 R.P. est institué à titre d'épreuve à partir du 13 décembre 1956 : le patient reçoit *per os* 50 mgr. le premier jour et 100 mgr. les jours suivants. Le troisième jour du traitement, on voit apparaître une première crise, qui ne durera qu'une trentaine de minutes : attitude de torticolis, phénomène d'ouverture forcée de la bouche sans protraction linguale, grimaces, extension des membres supérieurs en pronation. La crise disparaît spontanément et ne réapparaît pas, bien que la thérapeutique soit continuée jusqu'au 19 décembre 1956.

Du 21 au 26 décembre, des injections de placebo sont faites sans qu'apparaisse aucune crise, mais le 27 décembre on y substitue 25 mgr. de 6140 R.P. injectable qui seront répétés le lendemain, où l'on assistera à la grande crise : l'air inquiet, le faciès figé, les yeux brillants, les pommettes colorées, le malade se plaint d'un malaise intense. Il présente par moments un tremblement banal qui réapparaîtra de temps à autre au cours de la crise. On note ensuite des impulsions à s'asseoir, le sujet se redresse plusieurs fois dans son lit, lentement, comme involontairement. Ce mouvement s'accompagne parfois d'extension des bras, les avant-bras étant en pronation ou présentant des mouvements athétoïdes. On note principalement une dystonie d'attitude axiale, avec déviation de la tête à droite, les muscles du cou sont durs, tendus, saillants, surtout les trapèzes, le cou est raccourci, la tête enfoncée entre les épaules, dont l'axe est dévié en arrière et à droite. Les yeux devenus fixes plafonnent. On peut parler de crise oculogyre. Au cours de paroxysmes, la tête se met en hypertension postérieure, avec attitude d'opisthotonos, tantôt localisée au cou, tantôt étendue au rachis dorso-lombaire avec extension des membres et ébauche d'attitude en « arc de cercle ». L'abdomen se gonfle, les grands droits sont saillants et tendus ; ce symptôme persiste même lorsqu'on fait cesser les crises d'opisthotonos. En effet, les troubles les plus intenses, les contractures les plus douloureuses se réduisent ou disparaissent facilement par persuasion pour se reproduire tant que durera l'accès. Par moments, on observe une protraction de la langue, qui se creuse en gouttière, et dont la rétraction apparaît difficile malgré les ordres répétés ; cependant, le seul fait d'en toucher la pointe lui permet de reprendre place dans la bouche. Ce phénomène alterne avec un trismus gênant la parole, mais cédant à la persuasion. A l'examen neurologique, il existe des modifications du tonus avec roue dentée de type paratonique au niveau du biceps et modification du ballant de la main à droite. Des myoclonies sont notées aux membres inférieurs. Il existe une hyperreflectivité tendineuse sans polycinétisme. A aucun moment on n'a noté de signe de Babinski. Il existe une hémianesthésie droite : la peau de la cuisse est traversée sans que le sujet reconnaisse le percevoir. Au point de vue neuro-végétatif, il existe une accélération du pouls sans modification tensionnelle, et une accélération intermittente de la respiration,

ainsi qu'une sudation profuse prédominant à la face, peut-être en rapport avec l'effort musculaire. Au point de vue psychique, on note que le malade ne cesse de se plaindre, il accuse des algies occipito-nuchales et des douleurs au niveau des muscles contractés ; il apparaît obnubilé, ou du moins son idéation est concentrée sur le malaise et sur les troubles moteurs sans qu'on puisse obtenir de lui aucun effort de coopération à l'interrogatoire. L'accès ayant débuté vers 12 h. 30, on administre vers 15 h. 30 25 mgr. de chlorpromazine : très rapidement le tableau change, les mouvements anormaux diminuent et s'espacent, mais le sujet entre dans une phase de prostration avec plainte inarticulée continue assez impressionnante. La dysarthrie s'accuse, la langue paraît très embarrassée ; cependant, l'épreuve de la lecture fait immédiatement cesser les plaintes théâtrales et l'articulation s'améliore peu à peu sous l'influence de la persuasion. Malgré la dysphonie, le voile palatin semble normal, ses réflexes sont conservés, la déglutition n'est pas modifiée. Après une heure, les troubles ont cessé et le malade déclare que ses mouvements comme son esprit sont redevenus libres. Dans les jours suivants, on ne note aucune particularité somatique ou psychique, le traitement ayant d'ailleurs été supprimé.

Lors d'une épreuve à la mégimide, on tentera par la suggestion de reproduire certains des troubles sans aucun résultat.

OBSERVATION 3. — J. D., 29 ans, masseur, entre dans le service le 3 janvier 1957, pour une bouffée délirante atypique, avec notion d'un épisode analogue deux ans auparavant et suspicion d'évolution vers une schizophrénie paranoïde. Le 14 janvier, on commence un traitement de 6140 R.P. *per os* : 50 mgr. le premier jour, et 100 mgr. les deux jours suivants.

Le 16 janvier, au petit déjeuner, le sujet remarque une gêne à la mastication avec crispation douloureuse des mâchoires et difficultés d'élocution ; il cesse spontanément de manger et une accalmie complète survient. Nouvelle crise à l'occasion d'un examen vers midi : lorsque le malade raconte ses troubles du matin, survient une contraction douloureuse des masséters, avec impossibilité d'ouvrir la bouche, gêne de la parole, et par moments mouvements de diduction avec grincements des dents. Il existe une anxiété visible, le malade se plaint d'algies de la nuque avec fourmillements et d'une douleur de l'angle gauche du maxillaire inférieur. On note de la pâleur alternant avec des bouffées congestives du visage, le pouls est à 120, la tension artérielle normale à 14,5-9,5. L'examen neurologique est entièrement négatif. La persuasion permet la réduction complète mais momentanée du trismus, sans que l'anxiété cesse complètement.

Peu après, la bouche mime brusquement un mouvement de succion, en même temps qu'on assiste à la protrusion incoercible de la langue. Cet incident ravive l'anxiété du malade et la persuasion fera cesser les mouvements involontaires, qui ont totalement disparu vers 15 heures. Le malade passera une après-midi calme, mais vers 20 heures une nouvelle crise survient, avec hyperextension des membres supérieurs ; elle cessera spontanément.

Voici le récit de la crise noté par le patient : « 15 heures. Pris d'une crampe à la mâchoire pendant le petit déjeuner, j'ai dû interrompre mon repas. La matinée a été à peu près normale et la douleur s'est manifestée à la visite. Sensation de crispation des mâchoires avec douleur violente des grosses dents. De temps en temps, fourmillements douloureux de la nuque

et de la région occipitale. Réflexes désordonnés de la langue, notamment, qui sort et rentre difficilement malgré la volonté. Un peu de repos semble apporter une amélioration, mais ça recommence encore plus légèrement pour l'instant. 20 heures. L'après-midi a été assez calme. A l'heure du repas, la crise a recommencé avec autant de violence. Je me suis couché et tout paraît calme pour le moment. »

Dès le lendemain de la crise de trismus, l'effet thérapeutique a été spectaculaire. Le malade, pour lequel un diagnostic de schizophrénie avait été formellement porté dans les certificats d'entrée, semble complètement guéri et critique parfaitement ses troubles. Cette amélioration persiste, jusqu'à présent. Le surlendemain, notre malade a présenté une tuméfaction douloureuse derrière l'angle de la mâchoire avec poussée thermique à 39°2 ; ces éléments ont disparu en 48 heures avec un traitement de terramycine (1 gr. 5 par jour).

Cependant, après quelques jours d'arrêt, le traitement de 6140 R.P. est repris par voie injectable : 100 mgr. par jour pendant plusieurs jours, sans autre résultat qu'un état de somnolence. On diminue alors la dose à 50 mgr. par jour, et le même jour survient une certaine gêne de l'élocution, le malade parlant « à bouche fermée » sans accuser de trismus. Un examen électromyographique est l'occasion d'une ébauche de crise de trismus, que le sujet assure avoir fait avorter grâce à la concentration volontaire. La poursuite du traitement par voie orale, aux doses initiales, n'amène le retour d'aucun incident.

Enregistrement électro-myographique (D^r Marty). — Masséter gauche : Au repos, il existe une petite activité tonique en rapport avec le léger degré de contraction permanente du masséter ; cette activité disparaît complètement lorsque le sujet ouvre la bouche. A la contraction volontaire, le tracé est normal et prend rapidement un type interférentiel.

Electro-encéphalogramme (13 février 1957, D^r Verdeaux), sous 6140 R.P. : tracé légèrement altéré en raison de la sensibilité à la lumière et d'une très légère asymétrie (alpha plus ample et plus régulier à droite), qui persiste avec la suspension de la médication.

OBSERVATION 4. — Mme D. G., 31 ans, sans profession, mère de quatre enfants. Hospitalisée le 30 novembre 1956 pour un état de mélancolie stuporeuse avec amaigrissement. A présenté en 1951 un état de confusion chronique guéri par insulinothérapie après échec des électro-chocs. Le traitement d'insuline est repris et amène une amélioration, mais doit être suspendu à la 22^e séance après le 14^e coma, la malade donnant des signes d'intolérance. Un complément d'amélioration est obtenu par un traitement de réserpine, et la sortie accordée mi-janvier 1957. Deux jours après, la malade est réhospitalisée avec des hallucinations de caractère péjoratif et injurieux avec inhibition marquée.

La chlorpromazine étant mal supportée, on institue une cure de 6140 R.P. *per os* : elle reçoit 40 mgr. le 19 janvier, et 80 mgr. du 20 au 23 janvier 1957. Cette dose apparaît comme la dose toxique : dès le 20, la malade accuse des palpitations, le 21 au soir un tremblement de la mâchoire avec déviation et torsion de la bouche à gauche. Il s'installe une hémirigidité faciale simulant une paralysie faciale périphérique avec effacement unilatéral des rides du front. Le 22, quatrième jour du traitement, difficulté de la déglutition pour

les aliments solides. Asymétrie intermittente du voile qui pend à gauche, avec déviation de la luette ; la prononciation des voyelles rend son aspect normal au voile du palais. On note en même temps une maladresse linguale, avec difficulté d'élocution et de mastication. Sialorrhée s'écoulant à gauche. Il existe une amblyopie sans paralysie manifeste de la motilité extrinsèque ou intrinsèque. La malade se plaint de somnolence et de tête vide, de manque de force dans les membres supérieurs, avec impossibilité de tricoter. Le membre inférieur gauche se met en abduction et s'arque en dedans, cette position étant réductible par effort volontaire. Le cinquième jour, persistance de l'hémirigidité faciale, des troubles de l'élocution et de la phonation. La patiente n'a jamais présenté de crise paroxystique, ni de phénomène tonique de la nuque, mais il est possible que les masséters soient hypertoniques. Le teint est anormalement coloré et les yeux brillants. On n'a noté ni troubles du pouls, ni troubles de la tension artérielle pendant la période d'action du 6140 R.P. Elle accuse toujours une impression de tête vide, avec troubles de l'attention et de la mémoire de fixation et d'évocation ; les troubles moteurs entraînent une anxiété modérée, mais la malade signale spontanément que les hallucinations auditives ont cessé et elle les critique alors parfaitement.

A l'examen, très légère hyporéflexivité antibrachiale et rotulienne gauche. Pas de signe de Babinski. Pas de modification des réflexes du voile. Au point de vue oculaire, motilité extrinsèque grossièrement conservée, mais probabilité de limitation de la convergence et du regard en haut ; réflexes photomoteurs normaux, l'accommodation apparaît diminuée.

On décide alors de diminuer la posologie du médicament, et tous les troubles disparaissent en 48 heures malgré la continuation d'une dose quotidienne de 40 mgr. L'amélioration de l'état mental se maintient après quinze jours. Après sa cessation, on assistera à une rechute.

Tels sont les faits que nous avons observés. Il restait à les analyser et à les interpréter. Nous avons pu rattacher un certain nombre des incidents que nous venons de relater à la pathologie postencéphalique. C'est ce que nous exposerons dans notre deuxième communication.

Crises oculogyres au cours de traitements successifs par la réserpine et la chlorpromazine, par MM. B. FREY, H. MAUREL et J.-P. SPIELMANN.

Parmi les manifestations extrapyramidales qui apparaissent au cours des traitements neuroleptiques, des crises oculogyres ont été rapportées par Letailleur, pour la chlorpromazine, et Lambert, pour la réserpine. L'observation que nous présentons aujourd'hui propose, en une sorte de raccourci clinique, un cas où le même symptôme fut provoqué, en trois occasions successives, indifféremment par l'un et l'autre de ces médicaments.

OBSERVATION. — Julie K..., née en 1919, appartient à une famille de deux enfants. Sa mère aurait été traitée pour des troubles mentaux. Accouchement normal. Rougeole dans l'enfance. Débilité mentale constatée au cours de la scolarité. Premiers troubles mentaux en 1936 (bouffée d'excitation). Nouvel accès en 1939, guéri en deux semaines. En août 1940, premier internement, à l'hôpital psychiatrique de Rouffach, pour un syndrome d'excitation atypique ; sortie après un mois. Mariage en 1941. Divorce en 1944, suivi d'un deuxième mariage. Nouvel internement, à Hoerd, en 1945, pour un « état dépressif avec idées délirantes ». Echec d'une série d'électro-chocs et apparition de symptômes discordants : inactivité, maniérisme, stéréotypies. A l'occasion d'une amélioration légère, sortie après six mois d'hospitalisation. Troisième internement, en 1948, à Rouffach. L'un de nous certifie à cette époque que la malade est « atteinte de débilité mentale avec troubles épisodiques du comportement, vie dissolue, menaces de suicide. Expression mimique un peu figée. Antécédents encéphalitiques à rechercher ». Il convient de préciser que l'examen neurologique ne montrait pas de nette hypertonie ni d'éléments extrapyramidaux indiscutables de sorte que, l'interrogatoire de la famille ayant été négatif, l'hypothèse de séquelles encéphalitiques fut abandonnée. L'évolution de la psychose se poursuivit, ponctuée d'exacerbations et de rémissions incomplètes. Le diagnostic de schizophrénie, réservé jusqu'alors, fut définitivement posé en 1949. L'observation mentionne de nombreux épisodes de grande agitation catatonique, transitoirement améliorés par les électro-chocs. L'internement dut être maintenu.

Une cure de réserpine, instituée en août 1955, à la dose de 20 mgr. par jour, parvint à juguler l'excitation motrice et provoqua une amélioration considérable, permettant l'admission de la malade dans un atelier d'ergothérapie. La dose de réserpine fut abaissée progressivement à 3 mgr. Après une cure d'entretien de six mois, une recrudescence des symptômes nécessita l'augmentation de la posologie. La malade absorbait depuis deux mois 9 mgr. de réserpine par jour, lorsqu'elle présenta, le 4 août 1956, des crises oculogyres avec élévation incoercible des globes oculaires, survenant sur un fond de symptomatologie extrapyramidale continue. La dose de réserpine fut alors réduite à 3 mgr. L'état mental était à cette époque si nettement amélioré qu'une sortie fut essayée le 18 septembre. Malgré la prescription d'une cure d'entretien à 6 mgr., la malade ne put se maintenir plus de douze jours dans sa famille, en raison de troubles du comportement, et notamment d'une boulimie extrême, qui la poussait à dévorer tous les aliments qu'elle trouvait à sa portée (pendant un an de cure continue par la réserpine, le poids avait augmenté de 22 kg.).

Après la réintégration, une cure de chlorpromazine fut instituée, dont l'efficacité fut comparable à celle de la réserpine : sédation de l'excitation, restauration du contact affectif et de l'activité. Alors que la malade prenait depuis cinq jours 225 mgr. de chlorpromazine *per os*, elle présenta, le 23 janvier 1957, un malaise avec pâleur et sueurs abondantes. A l'examen, nous pûmes constater une deuxième crise oculogyre : plafonnement des globes oculaires avec ébauche de nystagmus vertical. De fortes incitations parvenaient à obtenir la mobilisation des yeux dans toutes les directions, mais, dès qu'elles cessaient, les globes oculaires reprenaient leur position d'élévation forcée. En même temps que la crise oculogyre, se manifestait une dyskinésie de la langue : protrusion linguale incoercible, avec incurvation latérale gauche de l'organe. L'examen neurologique ne montrait par ailleurs

qu'une légère hypertonie plastique, telle qu'on peut l'observer dans la catatonie, sans tremblement, ni roue dentée, ni signe de Froment. Les pupilles étaient égales et réagissaient à la lumière. Les réflexes tendineux étaient vifs et égaux. Il n'y avait pas de signes pyramidaux. La crise dura deux heures environ. Le traitement par la chlorpromazine fut arrêté.

Trois jours plus tard, le 26 janvier, apparaît un syndrome d'excitation maniaque atypique avec euphorie naïve, incohérence, érotisme et grande agitation motrice, qui exige un nouveau traitement. Nous prescrivons de la réserpine, à la dose initiale de 15 mgr., qui se révèle insuffisante, et doit être augmentée par paliers jusqu'à 36 mgr., le 1^{er} février. A cette date, parallèlement à une très bonne amélioration de l'état psychique, se constitue un syndrome parkinsonien typique avec attitude en flexion, bradycinésie, faciès figé, séborrhée, hypersalivation, hypertonie marquée, exagération des réflexes de posture, signe de la roue dentée bilatéral, tremblement statique de grande amplitude. Dès le 2 février, la dose de réserpine est abaissée à 27 mgr., et le 6 février à 15 mgr. Le 7 février, à 16 heures, troisième crise oculogyre, analogue aux précédentes, sans dyskinésie de la langue. Ici encore, la mobilisation des globes oculaires pouvait être obtenue par des incitations intenses, mais la position verticale du regard se rétablissait aussitôt, après quelques secousses nystagmiformes. L'examen neurologique ne montrait pas d'anomalies, en dehors du syndrome parkinsonien ci-dessus mentionné. La crise, entrecoupée de brèves rémissions, dura trois heures. Elle se reproduisit le 11 février pendant quelques minutes. La dose de réserpine fut maintenue à 15 mgr., sans provoquer l'apparition de nouveaux accidents. L'état psychique évolua régulièrement vers l'amélioration. Il ne persiste plus actuellement qu'une légère excitation, compatible avec une activité adaptée et un sommeil satisfaisant. Notre intention est de poursuivre la cure, en associant à la réserpine des antiparkinsoniens de synthèse.

Un électro-encéphalogramme, pratiqué le 19 février dans le service du Dr Woringer, ne montre aucune anomalie : rythme de base à 9 cycles-seconde ; bonne réaction d'arrêt ; absence de perturbations du tracé sous l'influence de l'hyperpnée. L'encéphalographie gazeuse fractionnée révèle une image radiologique d'atrophie corticale diffuse. Le système ventriculaire et les citernes basales ne sont pas modifiés.

En résumé, chez une débile mentale présentant un syndrome hébéphrénocatatonique, des crises oculogyres furent observées :

1° au cours d'une cure prolongée de réserpine (un an), avec une posologie de 9 mgr. maintenue pendant deux mois ;

2° après cinq jours de traitement par la chlorpromazine, à la dose de 225 mgr. *per os* ;

3° après douze jours de traitement par la réserpine à doses élevées (quantité totale 267 mgr., soit 22 mgr. par jour en moyenne).

Les crises oculogyres de la réserpine s'inscrivaient sur un fond de symptomatologie extrapyramidale très riche ; celle de la chlorpromazine, au contraire, associée à une dyskinésie linguale, n'était accompagnée que d'une hypertonie légère, sans caractère typiquement parkinsonien.

L'apparition de crises oculogyres au cours des traitements neuroleptiques présente un intérêt clinique indiscutable : elle complète l'analogie des syndromes extrapyramidaux de la chlorpromazine et

de la réserpine avec le parkinsonisme postencéphalitique. Dans notre observation, l'une des crises oculogyres était accompagnée de dyskinésie linguale, symptôme non signalé jusqu'à ce jour au cours de l'intoxication neuroleptique, et dont Sigwald, en 1953, rappelait la fréquence dans les séquelles de la névraxite épidémique.

Si les syndromes extrapyramidaux sont assez répandus au cours des cures intensives de réserpine ou de chlorpromazine, les crises oculogyres restent exceptionnelles. En dehors des communications de Letailleur et de Lambert, on ne les trouve que très rarement signalées dans la littérature (Ditfurth, Cargnello, Balestrieri). Notre propre expérience, fondée sur 300 cures de réserpine à doses souvent très élevées confirme cette rareté : nous n'en avons observé qu'un seul cas. Cette constatation suggère l'hypothèse, déjà souvent émise, d'une prédisposition individuelle, le traitement neuroleptique pouvant avoir sensibilisé et rendu manifeste une atteinte extrapyramidale latente. Dans notre observation, la possibilité d'antécédents encéphalitiques avait été soupçonnée en 1948, sans pouvoir être fermement établie par l'anamnèse ni l'examen clinique. L'épreuve de la thérapeutique nous paraît apporter aujourd'hui un argument non négligeable à l'appui de notre impression clinique primitive.

Il convient de rappeler, à ce propos, les travaux de Guiraud sur la présence de « syndromes parkinsoniens imparfaits » dans certains cas d'hébéphrénie ancienne. Les rares observations publiées jusqu'ici de crises oculogyres au cours de traitements neuroleptiques concernaient toutes des schizophrénies, comportant dans leur symptomatologie des éléments catatoniques. L'hébéphréno-catatonie paraît offrir au parkinsonisme thérapeutique un terrain particulièrement favorable, ainsi que l'ont noté déjà Janzarik et Flach.

En terminant, nous voudrions aborder le problème pratique de l'attitude qu'il convient d'adopter en présence de tels accidents. Faut-il interrompre la cure ? Nous l'avons fait à deux reprises, et l'avons regretté. Sans rechercher systématiquement, comme le font certains, l'apparition de complications extrapyramidales dans l'espoir d'obtenir un meilleur résultat thérapeutique, nous constatons, avec beaucoup d'auteurs, que l'amélioration clinique coïncide souvent avec l'installation d'effets d'imprégnation toxique et, notamment, de syndromes extrapyramidaux. Compte tenu de leur bénignité et de leur réversibilité, nous estimons qu'ils ne peuvent suffire à motiver l'arrêt du traitement. Guérir ou améliorer une psychose grave au prix d'un parkinsonisme transitoire nous paraît acceptable. Au surplus, les anti-parkinsoniens se montrent efficaces ; il nous semble souhaitable de les prescrire systématiquement, dans tous les cas où des doses élevées de médicaments neuroleptiques deviennent nécessaires.

BIBLIOGRAPHIE. — LETAILLEUR, MORIN et DEMAY : *Annales médico-psychologiques*, 1955, tome I, 639. — LAMBERT, TOURET et VERMOREL : *Société de Neuropsychiatrie de la région lyonnaise*. — CARGNELLO : *Colloque international sur la chlor-*

promazine et les médicaments neuroleptiques, Paris, 1955. — JANZARIK : *Nervenarzt*, 1954, 25, 331. — FLACH : *Annals of the New-York Academy of Sciences*, 1955, 61, 161. — BALESTRIERI : *Symposium nazionale sulla reserpina e clorpromazina in neuropsichiatria*, 1956. — SIGWALD et PIOT : *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 2 février 1953, 28, n° 8, 373-380.

Syndrome d'automatisme mental exceptionnel chez une très jeune débile, par M. L. BONNAFÉ, Mme NAVIAU et M. MOISI.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de repérer sur six ans d'évolution un syndrome d'automatisme mental d'une exceptionnelle franchise, dont les caractères nous ont paru surprenants, au regard de l'âge du début des troubles (14 ans environ) et du niveau mental (Q.I. 0,58, et contexte clinique conforme). Il nous a paru indispensable de verser ce cas au dossier des psychoses chez l'enfant et le jeune adolescent, comme à celui de l'automatisme mental.

OBSERVATION. — Réjane Hou... entre dans le service d'hôpital psychiatrique le 12 avril 1955, à 18 ans, et l'on retrouve sa trace au dispensaire d'hygiène mentale à partir du 22 juin 1951. On note au premier certificat : « Débilité mentale, sans trouble caractériel important ; placée au Bon-Pasteur de L... en 1952, alors qu'évoluait depuis un an au moins un syndrome d'automatisme mental exceptionnellement franc pour son âge et son niveau, avec écho de la pensée, commentaire des actes, influence inhibitrice importante sur l'activité pragmatique. »

Antécédents. — Familiaux : père (43 ans), bonne santé, un peu bizarre, sans antécédents héréditaires psychiatriques, petit employé de bibliothèque, autodidacte, se montrera dans les entretiens très inhibé, dans ses lettres diffluent et amphigourique, incapable de synthèse ; mère (44 ans), bonne santé. Au foyer. Un peu débile (son père décédé ictus à 47 ans, sa mère décédée suicide à 40 ans, un frère décédé T.P.). Collatéraux : 9 frères et sœurs en bonne santé ; personnels : coqueluche, rougeole, toujours chétive ; réglée à 14 ans, irrégulièrement.

La grossesse a été normale, mais la mère signale des peurs, des chagrins non précisés. Accouchement normal. Premier développement : léger retard, marche à 18 mois, parle vers 2-3 ans, propre « tôt » (?) d'après la mère, qui ne peut donner une indication plus précise.

Enfance et école : elle a un retard scolaire important, quoique étant allée régulièrement en classe mais toujours avec des enfants plus jeunes. Elle aimait y aller, montrait de la bonne volonté pour apprendre ; sage et attentive en classe, elle jouait bien avec ses compagnes en récréation.

A la maison, par contre, n'aimait pas rendre service. Sa mère la jugeait paresseuse, elle ne s'occupait pas de ses frères et sœurs plus jeunes, manquait d'initiative, était maladroite manuellement ; nerveuse et coléreuse, elle obéissait difficilement. En juin 1951, les parents la conduisent au dispensaire d'hygiène mentale, sur le conseil de l'instituteur et du médecin traitant, qui considèrent la malade comme une débile. « Leur fille ne pouvant plus aller en classe, ils ne savent pas quoi en faire. » Ils ont bien

remarqué un changement dans son comportement mais ne donnent pas de détails, disant seulement qu'elle était nerveuse. La malade ne parle pas alors de ses phénomènes d'automatisme mental ; il n'est même pas certain qu'elle en ait parlé à ses parents. Son niveau intellectuel est coté à 0,58. Notons ici que le médecin qui l'examine au dispensaire est particulièrement averti des problèmes de neuro-psychiatrie infantile, que si les phénomènes pathologiques exceptionnels retrouvés par la suite passent inaperçus, on ne peut en imputer la responsabilité qu'à un mode de fonctionnement du dispensaire, dominé par des cadences anormales, y ramenant l'acte médical à un niveau de dégradation regrettable, que, dans les conditions normales de l'acte médical psychiatrique (disons si 45 minutes avaient pu être consacrées au cas), l'« occultation » du syndrome d'automatisme mental eût eu toutes chances de ne pas résister aux investigations.

Quoi qu'il en soit, elle est proposée pour un internat d'apprentissage destiné aux débiles simples sans grand problème caractériel, de réalisation imminente dans le département. Nous retrouvons encore ici l'écueil habituel de notre misère, et cette solution qui eût permis de mieux suivre le cas nous échappe, le projet étant différé *sine die*. Elle échoue à 400 km., en septembre 1952, dans une section de Bon-Pasteur de style orphelinat. Elle y reste deux ans et demi. Pendant deux ans, son comportement est satisfaisant. Puis ses troubles se manifestent, inquiétant le milieu d'encadrement : elle pleure, elle crie et se dispute avec ses compagnes. Elle parle pour la première fois de ses « voix ». Jusqu'alors, dira-t-elle plus tard, « elle avait trop honte et n'osait pas en parler ». Elle se confie à l'aumônier et aux sœurs, qui commencent par lui dire que « ce n'est pas bon », que « ce sont les âmes du purgatoire qui lui parlent » et que « c'est un miracle que Dieu fait, il en fait comme cela tous les ans ».

Au bout de six mois, devant l'aggravation des troubles et la perturbation apportée dans l'établissement (bataille, bris d'objets ménagers et de carreaux), la Supérieure prie les parents de reprendre leur fille. Ceux-ci reviennent consulter au dispensaire ; ils rapportent alors le début des troubles à une « peur » survenue à l'âge de 14 ans : au printemps 1951, un matin, par temps de brouillard, leur fille, sortie comme d'habitude pour aller chercher le lait, revint rapidement en larmes, leur disant « que des gens la suivaient, qu'elle les avait entendus » ; le père sortit, ne vit que des vaches et n'entendit que des clochettes.

Ils disent aussi se souvenir qu'à cette époque elle avait changé ; elle était devenue nerveuse, plus irritable, « elle parlait toute seule, et se battait contre les murs ». La malade raconte que, peu de temps avant ou après le terme de sa scolarité, brusquement elle entend répéter ses pensées d'une manière incessante (jour et nuit) pendant environ une semaine. Avant cela, elle affirme qu'il ne s'était jamais rien passé : « Quand j'allais en classe, tout allait bien. »

On peut noter la coïncidence, dans une durée de quelques mois, de l'apparition des premiers troubles, des premières règles et de la fin de la scolarité avec ses incidences socio-professionnelles. Mais il a été impossible de faire préciser (en 1955) la chronologie relative de ces trois ordres de fait, pas plus par la malade que par ses parents.

La malade elle-même se présente comme une débile avec un fond mental extrêmement pauvre, des facultés d'expression encore plus misérables. Elle parle peu.

Elle montre beaucoup de bonne volonté dans le service, travaille mais sans initiative, très susceptible, se laissant guider par les infirmières et les autres malades. Elle ne s'oppose pas à son traitement.

L'exploration précise : début brusque par une expérience délirante primaire rapportée plus haut, au cours de laquelle elle aura de plus en plus l'impression d'être suivie et surveillée à distance à l'aide de jumelles, de longues-vues, « impression » qui ne se reproduit plus par la suite. Les phénomènes d'écho de la pensée continueront sans cesse, peut-être disparus, plus vraisemblablement atténués, pendant les deux premières années du séjour en internat. « Ce sont des hommes et des femmes qui répètent toutes mes idées ; ils sont beaucoup à répéter mes idées, tout ce que je pense on le répète. » Le tableau d'automatisme mental se complète par le commentaire des actes, de ton ironique : « Je ne peux rien faire, ni rester assise, ni manger, ni rien, ils se moquent de moi, on rit de moi. »

Les commentaires se font injurieux : « Ceux qui me répètent mes pensées, ils me disent pauvre folle, fous le camp de là, on n'a pas besoin de toi. Ils parlent tout haut, ils me disent que ce sera toute ma vie comme ça. » Elle présente par la suite des phénomènes d'emprise corporelle : « Ça me tient au corps, j'ai l'impression que ma langue remue malgré moi, si je dis " je m'en fiche ", eux ils agissent, on rit sur moi, on me prend par le corps », avec élocution impulsive et paroles imposées.

L'organisation délirante est floue, mal structurée. Elle ne connaît pas ses persécuteurs, qu'elle identifie successivement avec son père, un de ses frères, le curé de Limoges, et d'autres. « Je voudrais bien savoir ceux qui me font ça, si je tenais ceux qui me font ça. » Elle ne sait pas non plus comment : « Ils ont quelque chose pour faire ça, comment ils font ça ? je n'en sais rien. »

Ces phénomènes provoquent des troubles du comportement, elle s'emporte contre ses persécuteurs : « Elle voudrait bien les trouver, elle leur foutrait sur la figure. » Mais elle s'emporte aussi contre les personnes qui sont autour d'elle (sans les identifier à ses persécuteurs). Elle se battra à l'internat avec ses camarades, qui se moquent de ses actes bizarres ; répond avec impatience exaspérée, se bat contre les murs, attrape n'importe quel objet à sa portée pour le jeter n'importe où. Elle pleure souvent, néglige sa toilette. Elle ne peut avoir aucune activité soutenue, est plus ou moins adroite suivant le moment.

L'exploration électro-encéphalographique ni autre ne nous donne aucun résultat notable.

Elle reste trois mois dans le service ; on lui fait un électro-choc et on commence une cure d'insuline qui donne de bons résultats, mais doit être interrompue du fait de l'apparition d'une tuberculose pulmonaire.

Elle part en sana, qui la renvoie six mois après, stabilisée au point de vue pulmonaire, pour une rechute au point de vue mental ; le médecin du sana note ces propos : « Des gens me volent mes pensées et les répètent. Ces gens sont partout avec moi, je ne les connais pas, mais ils me suivent... »

Elle reste un mois dans le service, où l'expression des troubles disparaît sous résérpine (6 mgr.). En avril 1956, elle repart en sana, où elle est toujours. On la trouve un peu nerveuse mais elle n'extériorise aucune activité délirante. Rapporté à l'anamnèse, le comportement est celui des phases pendant lesquelles, spontanément au début, sous traitement ensuite, le délire est mis en sommeil.

Commentaires. — Nous n'avons été inspirés par aucune fin interprétative, ou explicative, ou doctrinale, en présentant cette observation. Seul son caractère exceptionnel nous a motivé. Mais ce caractère exceptionnel nous paraît extraordinairement marquant. On se souvient des thèses de de Clérambault (notamment dans la discussion du cas de Heuyer et Badonnel — *Annales médico-psychologiques*, XI, 1926, p. 457 —, où un automatisme mental moins caractérisé que le nôtre suivait un accès onirique infectieux, et des références — prudentes — aux cas de Moreau de Tours-fils). Quella que soit la valeur attribuée aux implications doctrinales dégagées par le maître de l'automatisme mental, on s'accorde à reconnaître la valeur des données cliniques accumulées au cours de l'Œuvre, quant à la loi de l'âge et aux facteurs d'impureté liés au terrain débile. Notre expérience constante vérifie ces données. La littérature aujourd'hui abondante sur les états psychotiques chez l'enfant et le jeune adolescent (pour adopter la terminologie prudente de Lebovici dans son récent travail de l'*Evolution psychiatrique*) confirme les règles classiques sur la loi d'atteinte globale, de prévalence du type démence précoce, dans le jeune âge. Sans conclure autrement, redisons donc qu'il nous a paru nécessaire de faire entrer notre cas dans la littérature, à la disposition de ceux qui poursuivent le travail d'éclaircissement des problèmes des psychoses chez l'enfant et le jeune adolescent.

Délires conjugués et transplantation,
par M. L. BONNAFÉ, Mme NAVIAU et M. MOISI

L'un de nous présentait au Congrès de Pau, en 1953, « trois cas de délires de conjoints chez des transplantés » (L. B., avec G. Bollotte, R. Gest, Mme Heyward et E. Sifflet). Les trois observations, qui devaient être étudiées dans la thèse de Sifflet, peuvent y être retrouvées, longuement rapportées (Paris, 1955). Voici en tout cas, le résumé de notre communication : « ...Trois couples (deux Bretons et un Espagnol) qui, transplantés en Normandie, y ont présenté des activités codélirantes, avec de surprenantes similitudes de certains aspects. Les auteurs insistent sur le caractère déterminant de la transplantation, lorsqu'elle est vécue comme isolement profond, dans l'éclosion des réactions psychopathiques. Ils pensent que la discussion sur de tels cas doit s'épurer des considérations simplistes habituelles sur inducteur-induit, actif-passif, délire communiqué ou simultané, etc... En fait, l'essentiel est que les malades aient tous deux, vivant dans des conditions communes d'isolement, participé à une activité pathologique. »

Nous avons eu le privilège de traiter récemment un nouveau cas, dont l'interprétation s'inscrit dans la même perspective :

OBSERVATION. — Le 10 juillet 1956, entre dans le service Mme Anna V..., née en 1920 en Russie ; elle vient de réaliser, la veille de son hospitalisation, deux tentatives de suicide par pendaison. C'est un climat d'anxiété intense qui domine le tableau, elle exprime un syndrome délirant flou et mal systématisé, dans un style très oniroïde. Elle voit des chiens-loups, entend une femme lui prédire son avenir et se signe, elle veut mourir comme Jeanne d'Arc, son mari va être brûlé comme Jeanne d'Arc, elle demande à être tuée d'un coup de revolver avant d'être brûlée..., etc... ; la pensée revêt un caractère paranoïde fruste, elle est la Reine d'Amérique, son fils est le soleil. Dans cette atmosphère trouble, on note des références hachées à une activité délirante antérieure, « j'ai trop vu, trop compris », il se dégage un thème de poursuite primitivement érotique. C'est un homme d'abord, un « routier » qui dit bonjour d'un camion (nous sommes au bord de la grand-route Paris-Dieppe), il récidive, et pourtant « il sait que je suis mariée » ; le thème de poursuite suit un cours extensif, diverses autos, un avion, entrent en jeu, en vue du rapt. Tout demeure très flou, la conscience est sub-confusionnelle, avec perplexité interrogative intense et vécu dramatique typique, « j'ai la tête brisée », on observe des illusions de reconnaissance au niveau du doute. Sous chlorpromazine, le tableau s'atténue rapidement, elle s'affirme guérie et apporte une critique des troubles quelque temps incertaine, avec quelques bizarreries persistantes, sans altération confusionnelle. « C'est la géographie qui m'a travaillé la tête », regarde la photo d'une tante actrice à Moscou et se demande à ce propos si elle est folle...

Nous voyons le mari : présentation inquiétante, style « dur », abus de cuir vestimentaire, réponses souvent fuyantes. Il nous permet de compléter les données relatives à l'histoire du couple. Originaire de la région de Briansk, elle est déportée à Lübeck, puis à Hambourg lors de l'occupation allemande, ou peut-être repliée lors de contre-attaque soviétique après compromission avec l'occupant (?). Avec lui, prisonnier-travailleur, elle a un premier enfant qui naît en Allemagne ; elle le suit en France ; à son retour, mariage, deuxième enfant, changement de domicile pour motifs obscurs. Lui travaille pour une entreprise de construction-réfection de routes, absent, « en déplacement » de façon habituelle. A la maison, et vis-à-vis de l'entourage, pas de difficultés selon lui. L'atmosphère, la confrontation avec certains propos de la malade, « je suis une Russe et je suis seule », « je ne cause pas beaucoup, bonjour-bonsoir, c'est mon caractère », « j'étais triste parce que toujours seule »... et aussi l'enseignement de nos cas antérieurs, nous invitent à approfondir la situation.

Nous voyons une tierce personne, une voisine, à peu près la seule relation de la malade, et les choses s'éclairent, non sans mal, car notre interlocutrice éprouve les plus vives craintes sur les réactions du mari. Tout d'abord, on confirme la notion d'un isolement profond du couple. « Elle n'est pas heureuse. Elle a très mal supporté son dépaysement. Ils sont fâchés avec tout le quartier. Mais c'est surtout lui, il a un caractère impossible, il n'est jamais là, quand il y est il ne cause à personne, boit un peu, terriblement jaloux et violent. Ils veulent encore déménager. Il est vrai qu'ils sont très mal logés, deux pièces misérables. » Puis les lignes de l'élaboration délirante se précisent nettement. Tout d'abord, elle a « mal pris » des plaisanteries de routiers, lui en a parlé ; il a réagi avec sa jalousie habituelle, affirmant qu'elle les faisait rentrer à la maison pendant qu'il était absent. Scènes et violences naturellement. Mais sa jalousie n'évolue pas dans le sens d'une

organisation délirante typique ; il pousse les interprétations dans un sens convergent avec elle, et, par coalescence, s'échafaude un thème de complot visant au rapt avec rapatriement forcé en U.R.S.S. comme intention seconde très vraisemblablement envisagée bien que l'expression n'en ait pas été claire. Ils pistent les passages et les arrêts de voitures, surveillent les immatriculations parisiennes, il y en a trois qui passent et repassent tout le temps, ils contrôlent le service des routiers pour le compte de l'entreprise de transport, ils s'arrêtent souvent au pays... Plaintes déposées, interrogatoires par la gendarmerie de voyageurs descendus de voitures parisiennes...

Au bout de cinq semaines, les troubles sont bien nettoyés chez elle. Lui nous présente une solution à la recherche du nouveau déménagement projeté depuis longtemps : quatre pièces confortables, dit-il, dans un village de l'Aisne. Faute d'une solution réalisant une meilleure intégration, une atténuation à la situation d'isolement, on la laisse sortir le 14 août, avec le certificat suivant : « Situation de dépaysement maxima. Russe déportée, maternité du fait d'un prisonnier français qui l'emmène en France à son retour de captivité. Lui-même, personnalité de type paranoïaque, ombrageux et susceptible, interprétant et jaloux, fermé et violent. Intégration très médiocre dans l'environnement. Apparition d'un mécanisme interprétatif sur un thème de poursuite érotique par des hommes de passage, d'abord vécu par lui sur le registre de la jalousie, avec scènes et violences, et par elle sur le plan érotique mais avec nuance persécutive, notion d'un complot visant au rapt. Isolement exaspéré, mesures de protection, plaintes à la police. Chez elle, éclosion, sur la base du délire de poursuite partagé, d'une bouffée polymorphe caractérisée avec expériences hallucinatoires, auditives et visuelles, thèmes mégalomaniques désinsérés, elle est reine d'Amérique, son fils est le soleil. Climat oniroïde, poursuivie par plusieurs voitures et même par un avion. Atmosphère mystique. Vive anxiété, deux tentatives de suicide par pendaison. Structure paranoïde aiguë rapidement tassée à l'hospitalisation, persistance dégradée (« la géographie m'a travaillé la tête »), perplexité subanxieuse, comportements mystiques discrets, liquidation progressive sous chlorpromazine. Le mari organise une fuite dans un changement de domicile, avec un élément positif : habitat plus satisfaisant. Congé possible. »

Nous avons appris qu'un nouvel accès aigu s'était produit et avait entraîné le 22 décembre 1956 une hospitalisation à Prémontré, cette fois avec un tableau de « mélancolie typique et suicidaire ». Nous avons eu des détails précis sur l'évolution entre les deux hospitalisations par le praticien qui l'a vue à plusieurs reprises. Appelé chez eux pour des motifs banaux, il n'a d'abord rien remarqué d'anormal. Mais lorsqu'il a été appelé à l'occasion d'une nouvelle tentative de pendaison, « elle a raconté son histoire de poursuites, de menaces de mort, et son mari est intervenu là pour dire qu'à son avis les poursuivants en automobile voulaient, non pas l'enlever, mais probablement la violer... » Il est intéressant de noter que le confrère donne le nouveau logement comme « plus qu'inconfortable ».

Il y a eu reviviscence du délire, de nouveau bâti à deux, avec coalescence dans la construction du thème de poursuite, tout en réservant des divergences quant à la signification du complot. Et, de nouveau, virage du plan interprétatif chez elle, non plus sur le plan oniroïde comme au premier accès, mais sur un plan franchement mélancolique.

Commentaires. — Nous ne voulons pour conclure que situer notre observation par rapport à celles publiées antérieurement.

Dans l'un des « doubles cas » (R...), il s'agissait de construction interprétative par appui réciproque entre deux partenaires de niveau mental comparable.

Dans un autre (le F...), nous trouvons une situation plus conforme aux données traditionnelles, lui, beaucoup plus fruste, très influencé par elle, d'un niveau intellectuel nettement supérieur et nettement plus sthénique.

Dans le troisième cas, lui est un peu plus fruste, il est surtout, proportionnellement, plus isolé, ouvrier immigré mal lié à ses camarades d'immigration, elle, Espagnole assez confinée au foyer, ce qui constitue pour elle un moindre dépaysement. C'est lui qui joue le rôle le plus interprétant, quant à elle, elle développe une psychose hallucinatoire dans le climat interprétatif de persécution.

Dans notre cas présent, on voit que les rapports sont subtils entre les deux partenaires, les schématiser serait dénaturer. Disons simplement qu'il nous paraît vain de jauger leur fonds mental respectif, et la « force » et la « faiblesse » de leur personnalité, dont les failles, de nature très disparate, apparaissent clairement.

Ces failles évidentes nous permettront de mieux souligner ce qui, de toutes façons, doit être dit : que nous n'entendons pas opposer un schématisme à un autre, en soulignant le rôle des circonstances d'isolement dans l'apparition du co-délire et faire de celui-ci le produit de ces seules circonstances. Il suffit de considérer qu'ici, dans le couple V..., si chez elle la transplantation joue un rôle important pour majorer une fragilité certaine, chez lui, l'isolement trouve, parmi les causes qui le déterminent en aggravation progressive, les dispositions paranoïaques de sa personnalité. On voit ainsi se tisser sur eux le réseau des facteurs pathogènes préexistant à leur jonction, à la transplantation, jouant sur celles-ci, qui se répercutent sur eux, dans un enchaînement complexe, où la situation traumatisante apparaît comme le résultat d'un jeu inextricable de causes et d'effets réciproques et répercussifs.

DISCUSSION

M. BONNAFÉ. — Le cas présenté me paraît justement très représentatif de la relativité extrême des notions d'inducteur et induit. Dans nos cas, ce qui apparaît le plus clairement, c'est plutôt une induction réciproque, quand l'essentiel demeure la participation commune à la construction délirante, dans une situation d'isolement spéciale, vécue par le couple. Je crois que la règle dans les délires conjugués est l'élaboration commune, activité et passivité de l'un et de l'autre étant des notions schématiques, n'apparaissant clairement que dans des cas limites.

Parmi nos trois cas communiqués en 1953, l'un (R.) a pu bénéficier d'une mesure thérapeutique rationnelle : réintégration satisfaisante dans un milieu ethnique propice. Selon le témoignage de la malade, tout s'est arrangé

« dès que la frontière bretonne a été passée ». Un autre (le F.) a eu une évolution déplorable. Après un bref séjour à l'hôpital psychiatrique de lui (élément faible) et un long séjour d'elle (élément hypersthénique), le couple a organisé une fuite dans une résidence éloignée, sans aspect positif. Les convulsions délirantes étaient alors atténuées, chez les deux, mais non disparues même chez lui (le seul de nos huit partenaires pour lequel la notion d'induit ait une valeur pratique) malgré le long séjour hospitalier de sa femme. Il y a eu exacerbation dans la nouvelle résidence et elle s'est jetée dans un puits.

Le troisième (G.) évolue de façon assez satisfaisante : lui (inducteur relatif si l'on veut), a pratiquement effacé ses convulsions délirantes pendant que sa femme poursuivait l'évolution d'une psychose hallucinatoire très anxieuse, avec de bonnes rémissions thérapeutiques et plusieurs hospitalisations dans des phases de « décompensation ». Elle est actuellement en rémission stable depuis longtemps et leur existence est sereine à leur foyer.

Quant à notre cas présent, je le vois mal parti, et non par la faute d'un « inducteur » qui s'y détermine bien mal, mais parce que les facteurs d'isolement m'y paraissent difficilement remédiables. Ces situations me semblent tellement suicidaires... (Il y a eu aussi une tentative de suicide, heureusement sans conséquences irrémédiables, dans l'évolution du cas G.).

Essais thérapeutiques avec deux dérivés des phénotiazines, le 4632 R.P. (mopazine) et le 6140 R.P. (stémétil), par MM. BOREL, B. COIFFER et Mme F. DECHOSAL.

1) Essais du 4632 (mopazine).

L'utilisation du 4632 a été faite aux mêmes doses que le largactil : a) 75 mgr. intramusculaires matin et midi, 200 mgr. en gouttes le soir ; b) ou bien 24 comprimés par jour, soit 600 mgr. ; c) soit 600 gouttes, correspondant à 600 mgr.

Per os, la tolérance digestive est parfaite ; en particulier, aucun malade ne s'est plaint de brûlures d'estomac.

Par voie intramusculaire, il se produit une induration des fesses, analogue à celle provoquée par le largactil.

Il n'a été noté aucun incident en cours de traitement, et en particulier aucune manifestation neurovégétative chez les malades levés.

Après 30 cures régulièrement suivies, il semble que : les indications soient analogues à celles du largactil, mais l'action moins rapide et moins intense ; à dose égale en milligrammes, l'activité paraît être schématiquement chiffrée vers 50 % de celle du largactil.

Dans un cas privilégié de manie, le traitement a été institué dès les prodromes de l'accès, et, sous traitement, on a vu se développer l'accès maniaque qui, lorsqu'il a été franchement installé, a cédé rapidement à la même dose en milligrammes de largactil (150 mgr. intramusculaire, + 150 mgr. *per os*).

Au terme de l'expérimentation, on peut dire que la mopazine (4632) ne saurait remplacer le largactil dans le traitement des psychoses.

Mais il garde tout son intérêt pour les cures de consolidation, en particulier pour les malades suivis en dispensaire de post-cure, et qui ont assez volontiers un certain préjugé contre le largactil.

2) *Premier bilan des résultats cliniques obtenus par le 6140 R.P. dans les états dépressifs.*

Ce nouveau dérivé de la phénothiazine (bis-maléate-acide de chloro-3-[(méthyl-4''-pipérazinyl)-3'-propyl]-10-phénotiazine, a été mis à notre disposition par les laboratoires Spécia, sous forme : de comprimés dosés à 25 mgr. ; d'ampoules pour injections intramusculaires à 25 mgr. ; de gouttes, à 1 mgr. par goutte. (Ces présentations ne se trouvent pas encore dans le commerce).

Des premiers essais cliniques du 6140 R.P., communiqués par Broussole et Dubor au Congrès des aliénistes de Bordeaux, en 1956, il ressort, pour eux, une activité à dose très faible (pas plus de 75 mgr. par jour) dans les bouffées délirantes, les schizophrénies catatoniques et paranoïdes, et dans les accès maniaques francs.

Nous n'avons obtenu aucun résultat, fait à prévoir, le 6140 agissant, à notre avis, aux doses optimales de 450 à 600 mgr. Par contre, l'effet paraît à ces auteurs plus discutable dans les accès mélancoliques. Or, il est exact que l'accès mélancolique résiste souvent à la cure de largactil, même aux doses moyennes et fortes. Pour cette raison, il a paru intéressant de reprendre les essais de 6140 à doses fortes, et nous avons eu la surprise d'obtenir d'indiscutables résultats.

L'administration s'est faite : rarement par voie intramusculaire, les malades se plaignant rapidement de douleurs aux points d'injection, avec induration des fesses ; par voie orale essentiellement. La tolérance digestive a toujours été parfaite, et le produit se montre très actif par cette voie.

Les doses utilisées ont varié de 100 à 750 mgr. par jour, avec des doses moyennes habituelles, de 375 à 500 mgr., réparties en trois à cinq prises, selon le nombre de milligrammes.

Dans ces limites de la posologie moyenne, la dose est essentiellement individuelle. La somnolence est un signe d'alarme, invitant, comme avec tous les neuroleptiques, à diminuer les doses.

Il faut soigneusement différencier cette somnolence, du demi-sommeil de la cure de largactil au début : avec le 6140, il s'agit d'une somnolence profonde, dont il est plus difficile de tirer le malade, et qui retombe dans sa somnolence aussitôt que la sollicitation est cessée.

OBSERVATIONS CLINIQUES. — Trente malades ont été régulièrement suivis et toutes les observations sont similaires ; en voici quelques-unes :

1) Ha... : Ancien malade du service, qui revient après avoir séjourné dans un hôpital général pour de multiples troubles ayant motivé de nombreux examens paracliniques, tous normaux.

A son arrivée, syndrome dépressif hypocondriaque, se plaint d'être bouché, de n'être pas allé à la selle depuis un an ; en outre, s'accuse d'avoir trompé la Sécurité sociale et, pour ce fait, va être envoyé en prison, etc... Refus d'aliments.

Le traitement au 6140 est commencé à raison de 150 mgr. intra-musculaires en deux fois et 100 mgr. *per os*. Au bout de deux jours, on note une amélioration du comportement, l'hostilité diminue, reprise du sommeil nocturne. Par contre, les éléments mélancoliques persistent sans changement.

Les injections étant mal tolérées, il est mis à 375 mgr. *per os*. Après une phase d'amélioration progressive avec faciès détendu, disparition de l'auto-accusation ; l'état semble rester stationnaire et, en particulier, les manifestations hypocondriaques persistent. Il est mis alors à 500 mgr. *per os*. L'amélioration progresse rapidement et, 21 jours après le début du traitement, il peut être considéré comme guéri et il critique son état.

Le 6140 a été continué à cette dose de 500 mgr. jusqu'au 60^e jour sans qu'il soit noté aucun incident ; en particulier, il n'y a jamais eu de somnolence.

2) P... : Perplexité, inquiétude, auto-accusation, se reprochant certains actes passés, prostré dans son lit, faciès douloureux, crises de larmes.

Mis à 100 mgr. intra-musculaires en deux fois et 200 mgr. *per os*. En sept jours, amélioration considérable, faciès détendu, sommeil normal la nuit, reprise de l'appétit, reconnaît spontanément aller mieux. Mais les douleurs aux points d'injection obligent, au huitième jour, à passer à 500 mgr. *per os*.

L'amélioration se poursuit ; disparition de l'inquiétude et, au 20^e jour, spontanément le malade se met à raconter, en les critiquant, tous les éléments qu'il se reprochait, sans que cette narration provoque de manifestations affectives.

Au 24^e jour, il se lève en absorbant quotidiennement 500 mgr., mais il se plaint alors de somnolence et de vertige, le faisant se traîner de chaise en chaise, et la dose est progressivement abaissée à 250 mgr. ; alors, la somnolence disparaît.

L'état mental est resté satisfaisant après l'arrêt du traitement.

3) L'effet symptomatique rapide du 6140 a été particulièrement intéressant dans le cas du malade Haj... Il s'agit d'un parkinsonien de 66 ans, arrivé à la phase cachectique de sa maladie.

Brusquement, à l'occasion d'une surinfection pulmonaire, d'ailleurs rapidement maîtrisée grâce aux thérapeutiques modernes, s'installe un refus complet d'aliments, avec hostilité, et il déclare qu'il n'a plus d'estomac. Nourri artificiellement pendant quelques jours, son état d'hydratation s'améliore, mais le refus d'aliments persiste.

Il est mis à 150, puis 200 mgr. de 6140. En quelques jours, son état mental se transforme et il s'alimente facilement, avalant toute la nourriture laissée à sa portée. Actuellement, il est revenu à son état antérieur.

Ici, l'action a été indiscutable et rapide sur l'état dépressif ; on n'a noté aucune aggravation de son Parkinson.

4) D'autres observations sont similaires ; toujours on a obtenu plus ou moins rapidement un effet symptomatique sur le syndrome dépressif ;

mais, chez les « vieux chroniques », cet effet a été purement symptomatique pendant l'emploi du 6140, la dépression réapparaissant dès la cessation du médicament.

5) Ait. B. (accident de traitement) : Il s'agissait d'un état schizophrénique avec idées hypochondriaques.

Mis au 6140 dans le but de voir l'action symptomatique sur l'élément dépressif. 1^{er} jour : 200 mgr. ; 2^e jour : 300 mgr. Après l'absorption de la deuxième prise de 100 mgr., vers midi : impression de paralysie de la langue, à la protrusion elle est déviée vers la droite. L'examen neurologique est normal. Toutes les manifestations cessent à l'injection intra-musculaire de 2 cc. de sérum physiologique. Dans la soirée, même accident avec sensation de paralysie de la langue et de la gorge ; difficulté d'alimentation ; 3^e jour : après l'absorption de la deuxième prise de 100 mgr., nouvel accès : lèvres en museau de tanche, contracture des masséters, rendant la parole difficile et impossible la protrusion de la langue, tendance de la tête à se tourner vers la droite, sensation d'oppression thoracique et difficulté pour respirer.

L'examen neurologique est normal. Signe de Schvostek net. Le 6140 est arrêté et on trouve : calcémie abaissée à 0,44, ponction lombaire normale, électro-encéphalogramme (avant la ponction lombaire) (qui a pu être comparé à un tracé pratiqué juste avant l'installation du traitement). Tracé ralenti, un peu désorganisé, de mauvaise réactivité.

La stimulation lumineuse intermittente pour certaines fréquences déclenche des paroxysmes avec modifications respiratoires (diaphragme) plus nettes que spontanément. Ces paroxysmes sont constitués par : rire sardonique, tête rejetée vers la droite et en arrière, flexion légère du pied droit, extension du pied gauche, flexion du bras droit et discret allongement du bras gauche s'accompagnant d'un aplatissement du tracé avec disparition du rythme de base. Ils sont sensibles à la suggestion.

Le lendemain de l'arrêt du 6140, l'hyperpnée provoque un accès réduit au museau de tanche. Huit jours après : calcémie = 104 mgr. Encore six jours après, on redonne 200 mgr. de 6140, camouflés par de la teinture de badiane. Il ne se produit aucun incident clinique, l'hyperpnée ne provoque aucune manifestation et la calcémie, au bout de huit jours d'administration, est à 99 mgr.

Nous n'avons jamais observé de phénomènes d'intolérance autres signalés par Broussolle et Dubor dans leur communication et jamais, en particulier, il n'a été noté de manifestations de type parkinsonien.



En résumé, le 6140 ne peut prétendre remplacer le largactil. Son emploi est même quelque peu restreint, du fait des incidents possibles, somnolence et syndrome pseudo-tétanique. Toutefois, ce risque ne doit pas faire rejeter un médicament, dont l'efficacité symptomatique dans les états dépressifs est certaine, et souvent supérieure à celle du largactil.

Évolution schizophrénique d'une manie chronique consécutive à une épilepsie convulsive, par MM Claude POTTIER, L. HIMMELFARB-COBUT et Y. BLANC.

Pendant longtemps, l'épilepsie a paru exclure chez un malade la possibilité d'une schizophrénie. Pendant longtemps aussi, de nombreuses agitées chroniques ont été considérées comme des maniaques chroniques et non comme des schizophrènes. Nous rapportons l'observation d'une jeune fille qui, après avoir été dans l'enfance une épileptique, est devenue à l'adolescence une maniaque chronique, et entre maintenant à l'âge adulte dans la schizophrénie.

OBSERVATION. — Mireille B... est âgée de 26 ans et célibataire. Elle a eu des convulsions à l'âge de 3 mois. A l'âge de 7 ans sont apparues des crises convulsives d'épilepsie, avec perte de connaissance, chute à terre, morsure de la langue, émission involontaire d'urine. L'aura consistait dans une révulsion des yeux. Après la crise, elle était abattue et pleurait. Malgré un traitement au gardénal, elle en avait en moyenne une par mois. Entre les crises, elle se montrait très émotive, suggestible, irritable, et pleurait, dit sa mère, « pour un rien ». A l'école, elle avait « la tête dure » et à certains moments se montrait absolument incapable de faire attention. Néanmoins, elle obtint le certificat d'études primaires. Plus tard, un apprentissage de la sténo-dactylographie fut pénible. Elle ne pouvait acquérir aucune vitesse.

A l'adolescence, ses crises d'épilepsie s'espacent. Elles cesseront à l'âge de 23 ans mais il persistera encore des absences de rythme irrégulier à la période de leur espacement.

Le divorce de ses parents lui donne du chagrin. Elle fait preuve d'hostilité à leur égard. A plusieurs reprises, elle frappe sa mère. Une fois, elle se jette sur elle avec violence et tente de l'étrangler. Elle fait une tentative de suicide au gardénal. De l'érotisme et du désordre apparaissent dans son comportement. Elle affiche des prétentions mal adaptées à ses possibilités. Bientôt, elle tient des propos incohérents. Elle prend à sa mère des objets qu'elle brûle ou qu'elle porte sans raisons chez des voisins. D'abord, elle commet des oublis et devient incapable d'un travail suivi. Puis elle refuse tout travail. Elle fait des réflexions « sans aucun sens ». Elle n'extériorise aucun regret de l'éloignement de son fiancé, qui combat en Indochine. Elle ne lui écrit pas. De la variabilité d'humeur se précise. Elle est tantôt triste, abattue, apathique, refusant les aliments, tantôt gaie, exubérante, parfois même très agitée et dévorant alors les aliments. Souvent, dans la nuit, elle se lève et sort dans la rue pour aller au bord de l'eau.

Le 24 juin 1951, elle est internée au centre psychiatrique Sainte-Anne, pour déséquilibre mental avec cyclothymie, troubles du caractère, colères, impulsivité, instabilité.

Le 12 juillet 1951, elle est transférée à l'hôpital psychiatrique de Villejuif, où son état mental est jugé atypique. On observe une légère subexcitation, mais des troubles profonds du jugement avec propos superficiels

contradictoires, affirmations et projets absurdes, mauvaise adaptation habituelle, troubles de la conduite. Toutefois, on remarque la conservation des activités psychiques élémentaires et l'absence d'une dissociation manifeste.

Dans un certificat en date du 9 février 1952, on relate le caractère épisodique des troubles du comportement et l'échec de « toute thérapeutique », y compris une insulinothérapie. L'encéphalographie et le liquide céphalo-rachidien sont normaux, mais un électro-encéphalogramme typique n'a pu être renouvelé par suite de la non-coopération de la malade. Elle reçoit chaque jour 15 cgr. de gardénal et deux comprimés de solantyl.

Le 11 juin 1954, elle est transférée à l'hôpital psychiatrique de Clermont. A son arrivée dans cet hôpital, elle présente un syndrome d'excitation de forme maniaque avec éléments discordants. Elle plaisante avec l'interne du service. Elle déclare être la fille de Charles Trénet et la femme de Gary Cooper. Elle dit des certificats qui la concernent : « Quel menu ! c'est de la salades bien vinaigrée... » Elle fait aussi des réponses « à côté ». Au point de vue physique, elle a ses règles. Sa langue est saburrale. Des examens indiquent de l'alcalose.

Par la suite, elle demeure à peu près continuellement excitée, agitée, impulsive, agressive, audacieuse, grossière, violente. Elle discute seule, rit seule et gesticule. Elle aime se dévêtir. Parfois, elle danse sur son lit et chante. D'autres fois, elle crie et se roule à terre. Elle est souvent bruyante la nuit. Une fois elle fait ses besoins dans le réfectoire. D'autres fois, elle urine au lit. Elle fait preuve de négativisme et est une malade récalcitrante et indocile. Il lui arrive de piétiner la pelouse, de déchirer son linge, de briser un carreau ou une cuiller. Elle crache sur les personnes de son entourage qui s'approchent d'elle ou leur donne des coups de pied. Dans des impulsions, elle empoigne par les cheveux des malades ou des infirmières. Une fois, elle griffe une infirmière au visage. Cependant, elle reçoit bien son père et sa tante quand ils viennent lui rendre visite.

A l'examen, on constate de la mobilité de l'attention. Elle touche à tout, mais elle est indifférente et ne répond pas à nos questions ou nous invective grossièrement. D'abord absent, son regard devient provocant. On remarque des tics de la face. Elle fait aussi des grimaces. Elle a des rires explosifs et immotivés. Parfois, on observe de la révulsion des yeux avec quelques mouvements cloniques du bras.

Depuis son entrée à l'hôpital psychiatrique de Clermont, elle a eu trois crises convulsives d'épilepsie espacées de un mois et survenues à la fin du mois. A chaque fois, il y a eu perte de connaissance avec chute, convulsions, écume aux lèvres. Une fois, elle s'est blessée en tombant. Deux fois elle a uriné involontairement. Rappelons que ces crises étaient devenues très rares depuis l'apparition des troubles mentaux. A la suite de ces crises, un traitement au gardénal et à l'aparoaxal fut momentanément administré à la malade. Depuis trois ans, après ce traitement, les crises convulsives n'ont pas réapparu.

A Clermont, avant son entrée dans notre service, cette malade avait en outre été traitée successivement par du dycholium, du chlorure d'ammonium, de l'extrait rénal, de la docémine 1000, de la streptomycine, du lar-gactil, du carbonate de lithium. L'insomnie avait été combattue par de l'eunocetol.

Etant donné l'échec des médications sédatives habituelles et l'aspect schizophrénique des troubles, nous décidons de recourir à notre tour chez

elle à l'insulinothérapie qui, à Villejuif, lui avait procuré une amélioration passagère.

La malade a 85 comas insuliniques. Au début, ils lui procurent une courte amélioration, mais bientôt il apparaît qu'au réveil l'agitation antérieure revient plus violente encore. Cette agitation a un aspect maniaque, mais en dehors de l'euphorie, de l'érotisme, de l'audace, du jeu, son contact affectif demeure mauvais. Elle reste très impulsive et agressive. Une série de douze électro-chocs, alternés avec des injections de thi-lip, ne modifient pas son état. Un nouveau traitement au largactil, par comprimés à la dose quotidienne de 300 mgr., reste sans effet. A deux reprises, elle reçoit ensuite chaque jour, pendant cinq jours, une injection de gardénal, une injection de phénergan et une injection de somnifène. L'agitation persiste. Deux séries espacées de six électro-chocs ne sont pas plus efficaces. Actuellement, elle a à première vue, par son euphorie, sa variabilité d'humeur, sa propension au jeu, le comportement d'une maniaque. Elle exprime des idées délirantes mobiles, variables et transitoires. Elle est à peu près continuellement agitée, impulsive et violente. Mais ses réactions sont souvent cependant mal adaptées, discordantes, bizarres. Elles semblent beaucoup plus la conséquence d'incitations intérieures qu'extérieures. Il s'agit donc en réalité d'une évolution schizophrénique.

Il existe chez Mireille B... une hérédité. Sa grand-mère paternelle a été internée à l'hôpital psychiatrique de Caen. Elle est morte à l'âge de 30 ans. Le frère de cette dernière était considéré par les siens comme ayant « le cerveau dérangé ». Enfin, son père a été soigné pour une « très grande dépression nerveuse ».

Rien à signaler par ailleurs dans ses antécédents pathologiques personnels. En dehors de l'épilepsie et des troubles mentaux, elle n'a jamais eu de maladies graves. Elle est normalement constituée. Elle ne présente pas de stigmates physiques de dégénérescence. Son état physique est satisfaisant. Elle est bien réglée. Il n'y a pas chez elle de troubles glandulaires évidents, mais on observe habituellement une hypotension artérielle variant de 11/6 à 10/4. L'examen neurologique est difficile par suite de l'agitation de la malade. Cet examen est négatif. La radiographie du crâne montre un squelette pratiquement normal. La selle turcique, en particulier, ne présente pas d'anomalies. Rappelons qu'une encéphalographie effectuée antérieurement, en 1952, avait été normale. Un récent électro-encéphalogramme montre un tracé très altéré et de nombreux accidents paroxystiques généralisés du type grand mal. Cependant, hormis les électro-chocs, elle n'a eu aucune crise convulsive d'épilepsie depuis deux ans. Aucun équivalent comitial n'est non plus constaté chez elle. Avec le sang, le granulogramme de Benda s'est montré pathologique à plusieurs reprises, tant en ce qui concerne la lymphocytose, le taux de l'albumine, que les réactions spécifiques ; le liquide céphalo-rachidien est normal.

Cette observation appelle les commentaires suivants : fréquemment, au paroxysme de l'agitation, il a été observé chez notre malade de la révulsion des yeux, qui évoquait une crise oculogyre. Nous pensons seulement qu'il s'agissait d'un jeu maniaque chez une hypermimique. D'autre part, la violence de ses impulsions rappelait la furie rageuse des crises diencéphaliques. Enfin, l'hypotension artérielle de notre

malade existe dans l'épilepsie neurovégétative. Cependant, les crises diencéphaliques sont rarement maniacales. Le plus souvent, leur durée ne dépasse pas quelques heures, alors que l'agitation de notre malade est continuelle. Nous n'observons pas non plus chez elle les symptômes végétatifs signalés dans les crises diencéphaliques. Enfin, il n'y a pas, entre les paroxysmes de l'agitation, d'intervalles libres. Il n'y a pas de périodicité dans son agitation.

Les accidents du tracé du dernier électroencéphalogramme rappellent le Grand-Mal. Dans leur description des formes frustes et larvées de l'épilepsie psychique, MM. Delay et Verdeaux écrivent que l'incompatibilité entre la série épileptique et la série schizophrénique leur semble artificielle. Ils admettent la coexistence possible des deux syndromes.

Notre malade est-elle une pseudo-schizophrène ? Il s'agit dans notre cas d'une manie atypique, pour laquelle la cure de Sakel a été finalement inefficace. D'autre part, les troubles du comportement n'ont pas disparu par un traitement anti-comitial. Quoi qu'il en soit, nous estimons que ce cas pose la question des rapports entre l'épilepsie, la manie chronique et la schizophrénie.

La séance est levée à 18 heures 10.

Le secrétaire des séances :

G TEULIÉ.

SOCIÉTÉS

Groupement français d'études de neuro-psycho-pathologie infantile

Séance du 21 janvier 1957

Présidence : M. PINAUD

Les routes dans les dessins des instables. Recherches dans la population infantine en France. Sondages à l'étranger. Quelques cas particuliers, par M. LÉON MICHAUX, Mme M. GALLOT-SAULNIER et S. HORINSON.

Les auteurs ont eu l'occasion de demander à un certain nombre d'instables de dessiner un village, car ils s'intéressaient à la manière dont ces enfants dessinaient les routes qui leur apparaissent toujours spécialement nombreuses, larges et coudées. L'hypothèse à ce sujet a été confirmée par des recherches dans un groupe étendu de la population parisienne, dans une école communale, où seuls les enfants instables présentaient de tels dessins. Elles ont été confirmées par un sondage fait en Angleterre et en Belgique. Les auteurs insistent sur le fait que cette recherche a un intérêt diagnostic et finalement pronostic, puisqu'elle permet de suivre l'amélioration des instables que l'on voit coïncider avec la disparition des traits particuliers qui viennent d'être définis.

Discussion

M. PINAUD confirme les données qui viennent d'être rapportées par les auteurs et signale qu'il y aurait intérêt à associer à cette recherche la pratique de tests de personnalité comme celui de Rorschach qui semblent montrer dans le cas de ces routes nombreuses des tendances obsessionnelles.

M. C. LAUNAY, très intéressé par les données apportées par les auteurs, indique pourtant qu'il y aurait lieu de prendre en considération le dessin dans son ensemble et de ne pas donner une valeur spéciale à tel ou tel de ses traits à moins que ces recherches ne soient confirmées de façon statistique, ce qui aurait alors un intérêt considérable.

L'action conjointe pédagogique et psychothérapique dans un internat spécialisé. Modalités de collaboration entre psychiatres et pédagogues, par MM. S. LEBOVICI, R.-P. LEVALLOIS, Mlle VIDAL, Mme LAURET-JUREDIEU, MM. Ch. DELL et R. MISÈS.

Les auteurs rappellent d'abord que leur expérience se situe dans le cadre de l'internat spécialisé de Vauréal, dont ils notent le fonctionnement technique. Ils insistent surtout sur les difficultés qui surviennent lorsqu'on essaie d'introduire la psychothérapie systématique dans un internat spécialisé. Ils rappellent d'abord les difficultés théoriques, qui tiennent à la vie en groupe, de l'application de la psychothérapie en internat. Le climat de la maison risque d'en être changé et les enfants que l'on avait habitués à l'idée qu'ils étaient dans un internat pour pouvoir mieux travailler et obtenir les diplômes habituels aux autres institutions, tentent à se considérer comme des malades qui sont internés dans un véritable hôpital psychiatrique. C'est dans ces conditions qu'il faut discuter les indications mêmes de la psychothérapie en internat. Les auteurs montrent qu'une psychothérapie systématique et prolongée n'est qu'exceptionnellement indiquée : sur 72 enfants qui sont à l'heure actuelle placés à Vauréal, ils estiment — avec l'accord des éducateurs et des instituteurs — que seulement six d'entre eux justifieraient une action psychothérapique prolongée.

Ils envisagent ensuite dans quelles conditions des interventions psychothérapiques courtes peuvent avoir lieu et en décrivent les méthodes. Ils insistent enfin sur la nécessité d'une action psychothérapique sur l'internat lui-même et prônent la réunion de groupes d'éducateurs et d'instituteurs en vue de leur information et aussi de leur formation didactique à la psychologie relationnelle et à la psychologie de groupe.

Discussion

M. PINAUD signale également les difficultés de l'introduction de la psychothérapie en internat et les problèmes très particuliers des relations entre les psychothérapeutes et les éducateurs, qui sont certainement frustrés par le travail de ceux-là avec les enfants dont ils ont la lourde charge.

M. MICHAUX pense que les indications du placement de longue durée peuvent être bonnes et que les résultats en sont intéressants lorsqu'elles sont bien faites.

M. C. LAUNAY confirme la pensée des auteurs et il rappelle que le problème des enfants qui subissent un traitement psychothérapique soulève des remous dans un internat. Il insiste également sur l'importance des relations entre les médecins et les éducateurs. Il pense lui-même que ceux-ci ne doivent pas faire d'intervention psychothérapique, mais que les méthodes de jeu qu'ils appliquent peuvent réaliser une véritable catharsis.

Mme AUBRY insiste de son côté sur la nécessité d'une stabilité affective chez les éducateurs. Elle confirme le chiffre apporté par les auteurs de 6 cas sur 72 pour lesquels une psychothérapie systématique serait à envisager. Dans tous les groupes d'internats on trouve un problème dynamique habituel, celui de l'existence d'un mauvais leader qui permet une véritable auto-psychothérapie de groupe dans l'internat. D'une manière générale, elle

pense que les indications de placement dans les internats spécialisés doivent être extrêmement limitées et que peut-être les expériences de placements familiaux sans action psychiatrique spécialisée donneraient de meilleurs résultats dans bien des cas.

Mme RAGU-FREY insiste sur la nécessité d'une action sur les parents dont les enfants sont placés en internat.

S. LEBOVICI.

Société de neuro-psychiatrie de la région lyonnaise

Séance du 28 octobre 1956

Crises convulsives après cure de sommeil. Épilepsies de sevrage, par MM. B. SCHOTT et J. COURJON

Les auteurs rapportent six observations de crises convulsives uniques ou répétées, survenues dans le décours immédiat (12 à 56 heures) de cures de sommeil de durée moyenne (10 à 15 jours) et d'indication psychiatrique banale.

Cliniquement, les six malades ne présentaient aucun antécédent épileptique (anamnèse familiale et personnelle indemne de tout accident comitial, majeur ou mineur ; structure psychique et caractérielle non épileptoïde) et par la suite ne manifestaient aucun trouble pathologique de cet ordre. Sur le plan électro-encéphalographique, dans trois observations, un tracé antérieur s'était révélé pratiquement normal ; chez quatre malades, le tracé électrique pratiqué quelques mois après la cure ne montrait aucun élément évocateur de comitialité, mais au contraire un graphique normal ou témoignant d'une discrète fragilité des centres sous-corticaux.

Ces données électro-cliniques permettent d'incriminer la responsabilité de la cure de sommeil dans le déclenchement de ces crises convulsives, survenant chez des sujets non comitiaux.

Rapprochant leurs cas de celui publié par H. Bonnet et Chabot en 1954, les auteurs discutent le mécanisme pathogénique épileptogène, en analysant la responsabilité des différents facteurs induits par la cure de sommeil, ou préexistants, et modifiés par elle : fragilité neuro-psychique du malade, sommeil anormalement prolongé et réveil plus ou moins brusque, effet médicamenteux.

Ils insistent particulièrement sur ce dernier facteur et sur le rôle très probable d'un mécanisme de sevrage, en quelque sorte « a barbituro suspenso », dans le déterminisme des crises convulsives, en se basant sur les arguments suivants : les crises surviennent après un certain temps de latence (12 à 56 heures) ; les cures épileptogènes comportent toutes des barbituriques (amobarbital, ou sécobarbital sodique), à doses moyennes de

0 gr. 60 à 1 gr. « pro die », alors que les cures largactilées pures ne semblent pas engendrer d'incidents analogues ; enfin, les crises cliniques et les tracés post-crisis (deux observations), sont identiques à ceux observés dans le sevrage de certaines drogues : intoxication chronique par opiacés, paral-déhyde et surtout barbituriques administrés à titre expérimental (Kalnowsky 1942, Isbell 1950, Wikler, Fraser 1955) ou absorbés par toxicomanie (deux observations personnelles). Par certains traits, d'ailleurs, ces crises convulsives peuvent se comparer également aux crises comitiales de sevrage des alcooliques (cinq observations présentées).

Si le mécanisme physiopathologique de ces crises de sevrage reste inconnu, qu'il soit de nature chimique ou physique, il semble bien qu'il s'agisse là d'une propriété générale d'action de certains corps médicamenteux ou toxiques, sur le système nerveux, que les auteurs s'efforcent de situer dans le cadre plus général des « épilepsies médicamenteuses ».

État confuso-anxieux et crise épileptique, par MM. A. MESTRALLET, H. BONNET et E. CHABOT

L'observation rapportée tire son intérêt des importantes modifications des électro-encéphalogrammes enregistrés avant, pendant et après un état confuso-anxieux intense avec épilepsie survenue à l'acmé et au décours d'une cure de sommeil.

L'étude des anomalies électro-encéphalographiques successives conduit les auteurs à des réflexions sur la symptomatologie électrique, la valeur et la signification de l'« abaissement du seuil myoclonique », anomalie fréquemment rencontrée chez les malades mentaux.

Manifestations neuro-psychiatriques au cours des traitements par cyclosérine, par MM. J. GUYOTAT et J. ROUTIER

L'étude porte sur 51 malades traités pour tuberculose pulmonaire en sanatorium et sur 10 malades mentaux hospitalisés en service psychiatrique.

Pour aucun de ces malades, il n'a été observé de crises comitiales signalées dans les premières statistiques sur la cyclosérine. Sur les 51 malades de sanatorium, 20 ont présenté des troubles (myoclonies, céphalées, syndrome pseudo-ébrio, surtout troubles de l'humeur à type d'excitation, accessoirement de dépression). Pour les 10 malades d'hôpital psychiatrique, on a observé dans deux cas : la somnolence, une fois de l'euphorie, une fois une transformation du syndrome hallucinatoire.

Les troubles sont plus fréquents chez les éthyliques (myoclonies). Les antécédents neurologiques ou vésaniques personnels ne semblent pas avoir sensibilisé, autant qu'on aurait pu le croire, les malades à la cyclosérine. Par contre, ces troubles sont plus fréquents chez les vieux tuberculeux pulmonaires, au passé social et familial chargé.

Pour les malades ayant présenté des troubles, dans la moitié des cas, le tracé électro-encéphalographique se trouvait modifié (activité rapide, réponse par recrutement).

Pratiquement, il n'y a pas d'inconvénient à faire de la cyclosérine chez les comitiaux ou chez les éthyliques, à condition d'associer un traitement

anti-comitial suffisant. Il en est de même chez les malades mentaux. Par contre, une certaine prudence doit être observée en ce qui concerne le risque de réactions psychiques, chez les vieux tuberculeux pulmonaires et chez les malades au passé familial et social chargé et se trouvant parfois dans une situation psychologique difficile (tendances névropathiques ou déséquilibre psychique).

Refus d'aliments délirant durant depuis sept ans. Echec de la chlorpromazine. Guérison en quarante-huit heures par réserpine, par MM. P.-A. LAMBERT, M. TOULET et A. DIEDERICHs.

Malade nourri pendant sept ans et demi sans interruption deux fois par jour à la sonde, qui a reçu un traitement par la chlorpromazine de huit semaines sans résultat, puis a été mis à la réserpine injectable et a spontanément repris la nourriture quarante-huit heures après la première injection, en réclamant même ses repas. A reçu de la réserpine pendant quatre mois. Quatre mois après cessation de tout traitement, continue à manger régulièrement. Il s'agit d'un délire chronique de persécution avec mégalo-manie sans déficit. Considérations psychopathologiques et biologiques.

Premiers résultats du traitement par la réserpine des accidents aigus de l'alcoolisme chronique, par MM. R. FAU et R. CHATEAU

Changeant de méthode, les auteurs ont essayé de traiter des formes sévères de delirium tremens au serpasil intramusculaire employé seul et aux doses quotidiennes de 7,5 à 10 mgr.

Parmi les 20 cas traités, 16 guérirent (beaucoup en trois à six jours seulement ; l'un d'entre eux a gardé un délire postonirique) et 4 décédèrent (tous alcooliques très anciens, dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire brutal).

La réserpine paraît remarquable par la rapidité de son action ; la simplicité de son emploi semble marquer un progrès incontestable dans le traitement du delirium. Mais, pas plus que le largactil, elle ne peut être considérée comme une thérapeutique sans danger.

Une mortalité de 4 sur 20 paraît, malgré tout, extrêmement sévère. Peut-être faudrait-il être plus réservé encore dans son emploi quand il s'agit d'alcooliques très anciens, au système vasculaire scléreux. Mais, dans les cas mortels, les doses employées n'ont pas été spécialement importantes et la survenue de ce collapsus mortel a été chaque fois un accident inopiné et imprévisible.

Devenir de 594 buveurs ayant subi des cures de dégoût par le disulfiram dans un service libre de l'hôpital psychiatrique du Vinatier, par A. REQUET, Cl. NACHIN et M.-L. BARRAUT.

Les auteurs relatent le bilan des observations de 594 buveurs ayant subi des cures de dégoût dans le service de 1949 à 1955. Dans ces 594 cas, ils séparent 141 buveurs non psychiatriques ou traditionnels et 453 buveurs psychiatriques dont les caractères sont décrits. Parmi ces derniers, on trouve 327 buveurs vivant en couple et 126 isolés, dont le mauvais pronostic habituel grève lourdement les résultats.

Le disulfiram est utilisé en principe seul. Les malades sont occupés durant leur séjour à l'hôpital. La cure est précédée d'interviews psychiatriques approfondis. Avant, pendant et après la cure, le même médecin et la même assistante sociale suivent les malades. La post-cure dure au moins un an mais est souvent prolongée. Elle est complétée par la Société d'anciens buveurs, A.I.D.E.S.

Une année après la cure, il y a 239 bons résultats sur 594 buveurs, soit 40 %. Dans un premier groupe de 199 buveurs traités depuis cinq ans et plus, il reste 66 bons résultats, soit 33 %. L'essentiel des rechutes survient avant un an, mais leur nombre est encore sensible dans la deuxième année, c'est pourquoi les auteurs recommandent une post-cure d'au moins deux ans.

Les buveurs ne sont jamais guéris, ils peuvent toujours rechuter dans des circonstances particulières. Ils doivent rester définitivement et entièrement abstinents.

L'Association d'anciens buveurs joue un rôle important, indispensable pour les isolés. Il faudrait qu'elle dispose d'un authentique foyer où les buveurs guéris pourraient par ailleurs retrouver l'équipe médico-sociale qu'ils connaissent.

Les auteurs confirment, en conclusion, la valeur de la cure de dégoût par le disulfiram en milieu psychiatrique libre, tout en en marquant les limites.

Un cas de maladie de Thomsen. Présentation d'un film. Données électro-myographiques, par MM. P. BOUILLAT et Cl. PANSU (Travail du service du professeur DECHAUME).

Les auteurs présentent l'observation d'un malade de 33 ans, atteint d'une myotonie hypertrophique de Thomsen. Les premiers symptômes de la maladie se sont progressivement manifestés dans l'enfance et, à l'âge où l'on observe le malade, on constate l'hypertrophie des muscles des ceintures scapulaires et pelviennes, des biceps, des quadriceps, des mollets, donnant à l'individu la classique allure athlétique. Le retard à la décontraction après un effort volontaire est net ; il est surtout marqué après flexion de l'avant-bras sur le bras, après extension de la jambe sur la cuisse, après flexion dorsale du pied. La préhension, par contre s'effectue normalement. La myotonie de la paupière supérieure se manifeste d'une façon particulièrement nette dans le regard en bas. La percussion du muscle avec le marteau entraîne immédiatement la contraction musculaire. Le cristallin est normal. Ce sujet a deux sœurs atteintes de la même affection et un frère normal. Les parents sont indemnes. Les grands-parents paternels étaient cousins germains. Les trois enfants atteints de la maladie ressemblent au père, le quatrième ressemble à la mère.

L'examen électromyographique a été pratiqué dans le muscle droit antérieur gauche. La contraction volontaire donne facilement, pour un mouvement même léger, un tracé d'interférence d'amplitude rapidement décroissante. On obtient avec une extrême facilité les classiques averses myotoniques, soit à l'enfoncement de l'aiguille, soit à la simple mobilisation de celle-ci à l'intérieur du muscle, soit lors de la décontraction musculaire. La fréquence des pointes composant l'averse varie de 50 à 110 c./s., l'amplitude est progressivement décroissante, la durée de l'averse varie de un cinquième de seconde à une seconde environ.

La vie du dément sénile. Analyse de quelques éléments significatifs,
par MM. A. ACHANTRE et H. BONHOMME

Une bonne connaissance des conditions existentielles au déclenchement d'un affaiblissement sénile est susceptible de conduire à une prophylaxie de cette démence : de même que seulement 5 syphilitiques sur 1.000 deviennent paralytiques généraux, de même peu de vieillards subissent un affaiblissement mental. Chez ceux-ci, on trouve une vie accidentée. Le pourcentage de malades divorcés ou célibataires est plus grand que dans la population courante. Le dément sénile a rarement des antécédents psychiatriques marqués mais, par contre, dans 96 % des cas, il a toujours présenté des anomalies caractérielles : le plus souvent un très grand autoritarisme, moins souvent un état permanent d'inquiétude, ou un comportement bizarre, fantasque. Ces troubles caractériels montrent que les déments séniles ont été toute leur vie en état d'adaptation limite, et qu'ainsi ils ont été mal placés pour réussir leur adaptation à la sénescence.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse

Séance du 19 novembre 1956

Les abcès de l'hypophyse, par MM. RISER, LAZORTHES et ANDUZE-ACHER

Les auteurs rapportent un cas de suppuration de l'hypophyse survenu au cours de l'évolution d'un cranio-pharyngiome et ayant rendu nécessaire trois interventions neuro-chirurgicales. Les abcès de l'hypophyse constituent une affection exceptionnelle, qui vient surtout compliquer les sinusites ou les traumatismes cranio-faciaux.

Les manifestations cliniques en sont en général des signes de compression chiasmatique ou infundibulo-tubérienne, simulant l'évolution des tumeurs hypophysaires. Très rarement l'association de ces troubles, d'un syndrome méningé, à répétition, permet de soupçonner la nature de la lésion. Le traitement est essentiellement chirurgical, le pronostic est très sévère.

Craniopharyngiome à évolution atypique,
par MM. L. CALMETTES, F. DÉODATI et P. AMALRIC

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 43 ans, présentant depuis la puberté un syndrome de panhypopituitarisme. A l'âge de 23 ans, cécité de l'œil droit sans explication ophtalmoscopique et campimétrique.

Actuellement, vingt ans après, malgré une acuité visuelle normale de l'œil gauche, un syndrome chiasmatique permet de rapporter l'ensemble des troubles à un craniopharyngiome radiologiquement visible.

Les auteurs discutent l'atypie des manifestations oculaires dans cette variété de tumeur.

Paralysie accommodative au cours d'un traitement par anti-coagulant de synthèse, par MM. L. CALMETTES, F. DÉODATI et P. BEC

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de paralysie de l'accommodation dont l'étiologie, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée.

Mme B..., 36 ans, en bonne santé jusqu'alors, est traitée en mars 1956 pour une « menace » de phlébite par un anti-coagulant de synthèse, le 2-phényl-indane-dione. Le traitement, commencé à la dose normale de 4 comprimés par jour (avec les précautions d'usage) fut suivi d'une amélioration remarquable. Aussi la malade, sans en avertir son médecin, continua de prendre le médicament pendant trois semaines, toujours à la même dose de 4 comprimés par jour. Elle présenta alors subitement des hémorragies, et plus particulièrement des hématuries abondantes, qui ne furent jugulées qu'à grand-peine. En même temps, était apparu un trouble visuel très précis : la malade s'aperçut que sa vision de près était devenue très mauvaise. Pour cette raison, encore mal remise de ses troubles généraux, elle vint nous consulter.

À l'examen, la malade présentait une acuité visuelle normale des deux yeux : 10/10 sans correction. Elle n'avait aucun vice de réfraction, en particulier pas d'hypermétropie. Par contre, de près, elle était incapable de lire même les plus gros caractères à l'échelle à main, aussi bien d'un œil que de l'autre. Ce trouble de la vision de près était corrigé par un verre convexe de quatre dioptries.

Le segment antérieur ne montrait aucune altération. Le fond d'œil, le C.V., la motricité extrinsèque (la convergence en particulier) étaient normaux ; il n'y avait pas de trouble de la motilité pupillaire.

Le diagnostic était simple : la vision de près était troublée par une paralysie de l'accommodation et elle était rétablie par des verres convexes de 4 dioptries. Cette paralysie bilatérale de l'accommodation était pure, sans autre lésion de la motricité oculaire. Elle était isolée, sans autre trouble neurologique ou général.

L'évolution de la maladie fut simple : en un mois, la vision de près est redevenue normale par un traitement anti-hémorragique et vitaminothérapie B. Actuellement, l'état visuel est parfait.

Nous avons passé en revue toutes les causes classique de paralysie de l'accommodation. Nous avons pensé, en premier lieu, à la diphtérie, mais il n'y avait pas d'angine, pas de signes toxi-infectieux ; à l'interrogatoire, pas de paralysie du voile, pas de troubles polynévritiques. Un prélèvement pharyngé ne mit en évidence que des germes banaux.

Les examens sérologiques montrèrent la malade indemne de toute spécificité. Elle n'était pas diabétique. Nous avons éliminé le botulisme devant l'absence de signes gestifs, de dysurie, de troubles neurologiques associés, l'absence d'ingestion de conserves.

À l'examen général, il n'y avait pas de symptômes neurologiques ou généraux pouvant faire croire à une encéphalite, à toute autre affection neurologique ou à une maladie infectieuse quelconque. La profession de la malade, ses habitudes de vie ont permis d'éliminer les causes toxiques de paralysie de l'accommodation, telles que le sulfure de carbone, le plomb, un traitement par le novarsénobenzol ou les sulfamides.

Aucune étiologie classique ne pouvait être retenue. Par contre, il y avait

ces accidents hémorragiques concomitants et survenus à l'occasion d'une prise abusive de l'anti-coagulant. Il nous a paru logique de penser que là résidait l'origine de la paralysie et qu'il fallait mettre en cause le médicament anti-coagulant pris d'une façon trop prolongée.

Par quel mécanisme ce médicament a-t-il agi ? On ne peut, à ce point de vue, s'en remettre qu'à des hypothèses. Le fait que cette paralysie était isolée, sans autres troubles de la motricité oculaire, indique qu'il s'agit d'une atteinte du noyau de l'accommodation, noyau de Perlia. Cette atteinte pourrait être liée à une hémorragie située dans le voisinage du noyau, mais il s'agirait d'une hémorragie isolée, localisée uniquement à cette seule partie de l'axe nerveux puisqu'il n'y a aucun autre trouble neurologique. Cela nous paraît difficile à admettre. Plus vraisemblable serait une origine toxique, atteinte élective du noyau par le médicament pris à une dose trop élevée et devenue toxique. Ceci serait plus en rapport avec la fragilité du noyau de l'accommodation aux toxines diphtériques, tuliniques ou autres.

De toute façon, nous avons estimé intéressant de rapporter cette observation car, d'une part, elle a une cause non signalée à la liste des origines de la paralysie de l'accommodation et, d'autre part, elle révèle un accident nouveau de la thérapeutique anti-coagulante prise à des doses abusives.

Hémianopsie homonyme suivie de guérison chez une syphilitique,
par MM. J. PLANQUES et A. COUADAU

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 46 ans sans antécédents particuliers, qui présente en mai 1956 une hémianopsie homonyme droite très brusquement installée. L'examen oculaire montre que l'hémianopsie est isolée, une acuité 10/10 œil droit-gauche, et l'examen neurologique entièrement normal, ainsi que les diverses explorations complémentaires sauf les examens sérologiques ; dans le sang : Bordet-Wassermann positif ; Meinicke : positif ; Nelson ; positif ; dans le liquide céphalo-rachidien, albumine : 0,35 ; Cel. : 6 ; benjoin : normal ; Nelson : 24 % ; donc, trace d'anticorps. Traitement par cyanure de mercure, puis pénicilline, qui amènent la guérison de l'hémianopsie dans trois semaines. Une atteinte syphilitique très ancienne (nourrice ?) est bien probable.

L. GAYRAL.

Séance du 17 décembre 1956

La ventriculocisternostomie transcalleuse. Quatre années de pratique,
50 cas opérés, par MM. G. LAZORTHES, H. ANDUZE, L. CAMPAN, J. ESPAGNO

Les auteurs font une étude générale d'une opération que l'un d'entre eux a proposée il y a quatre ans pour traiter les hydrocéphalies par blocage ventriculaire ou par blocage cisternal. Après avoir décrit la technique opératoire, ils signalent les avantages sur les autres méthodes de dérivation.

Les résultats obtenus dans les hydrocéphalies congénitales (28 cas), dans

les hydrocéphalies acquises (14 cas) et dans un but palliatif, dans les cas de tumeur de la fosse postérieure ou de l'épiphyse (8 cas) leur permettent de penser que cette opération mérite d'être connue et réalisée dans les limites d'indications bien précises.

A propos de deux cas de syndrome de Stilling Duane,
par MM. L. CALMETTES, F. DÉODATI, P. DELFOUR et P. BEC

Les auteurs décrivent ce syndrome curieux et rare constitué par une abolition de l'abduction d'un œil avec adduction limitée et accompagnée de rétraction du globe, et de rétrécissement de la fente palpébrale. Ses caractères, de malformation embryonnaire, expliquent l'inutilité d'un traitement médical. Le traitement chirurgical a des indications très limitées.

L. GAYRAL.

Société belge de neurologie

Séance du 22 décembre 1956

Présidence : M. L. MASSION-VERNIORY, président

Création d'un groupement belge pour l'étude de la sclérose en plaques,
par M. L. VAN BOGAERT

L'orateur émet le vœu de voir se former, dans le cadre de la société, un groupe de jeunes neurologistes qui se donneraient pour tâche de coordonner des recherches sur la sclérose en plaques. Il indique les directions d'approche de l'exploration des maladies démyélinisantes, auxquelles la séance spéciale de ce jour doit apporter encore des précisions. Il évoque la « Société américaine de la sclérose en plaques », qui organise des centres de traitement et d'études, réalisant à la fois l'aide sociale nécessaire à ces malades et la recherche scientifique.

État actuel des recherches biologiques et expérimentales
dans la sclérose en plaques, par M. J. CORDIER

Bref exposé des recherches sur les variations des constantes biologiques et des fonctions des appareils extra-neuraux, parmi lesquels on remarquera particulièrement les variations de l'équilibre protéique du sang et du liquide et l'élévation du taux des lipases. Les recherches sur l'épidémiologie de la sclérose en plaques ne paraissent pas concluantes à l'auteur.

Par contre, l'encéphalomyélite expérimentale ouvre un large champ d'in-

vestigation pour éclairer les mécanismes de démyélinisation, sans impliquer cependant une étiologie à la sclérose en plaques. Les constatations immunologiques sont exposées en détail.

**État actuel d'avancement des recherches
dans l'encéphalite expérimentale, par M. J. HENNEAUX**

L'encéphalomyélite expérimentale est d'abord inflammatoire avec myélonécrose secondaire, tandis que dans la sclérose en plaques la myélonécrose est primitive avec signes d'inflammation secondaires. Les démyélinisations expérimentales, produites par des techniques diverses, sont nettement différentes des lésions de la sclérose en plaques. En particulier, l'histopathogénèse des foyers d'encéphalomyélite expérimentale « allergique » ne peut être confondue avec celle de la sclérose en plaques. Cependant, quelques observations, très rares il est vrai, semblent démontrer que l'encéphalomyélite disséminée, dont les lésions sont superposables à celles de l'encéphalite « allergique » de l'animal, peut déclencher un mécanisme qui ne diffère guère de celui de la sclérose en plaques.

**La sclérose en plaques abordée par les sciences fondamentales,
par M. EDGAR (d'Utrecht)**

Après avoir constaté que, comme pour le cancer, le problème de l'étiologie de la sclérose en plaques reste entier, l'auteur montre par des exemples que toutes les sciences fondamentales (anatomie, biochimie, neuro-physiologie, pharmacologie, génétique, statistique, etc.) peuvent apporter des contributions parfois inattendues à la solution d'un problème donné, et que les chercheurs attendent parfois trop des travaux qu'ils poursuivent dans une seule direction.

J. LEY.

RÉUNIONS ET CONGRÈS

Sixième Réunion annuelle de la Ligue européenne d'hygiène mentale

Berlin-Ouest, 11-12 août 1956

Le thème général de la sixième réunion annuelle de la Ligue européenne d'hygiène mentale était l'étude des rapports entre les distractions modernes et l'hygiène mentale.

Introduction, par A. RÉPOND (Suisse)

Le développement des techniques a amené une augmentation des activités ludiques. Pour bien comprendre le retentissement des distractions nouvelles, un certain recul est nécessaire, sinon des conclusions erronées seraient à craindre.

1^{er} rapport : Hygiène mentale et radio, par Elfriede HÖHN (Allemagne)

L'écoute des émissions radiophoniques est actuellement une des plus importantes distractions. L'auteur analyse certaines données numériques intéressant essentiellement le Wurtemberg, mais montre surtout les conditions dans lesquelles la téléphonie sans fil peut agir sur le psychisme humain. Pour beaucoup, « la radio est devenue un moyen de s'anesthésier soi-même ». Mais, il faut aussi connaître les avantages que peut retirer l'auditeur d'émissions judicieusement choisies, en particulier pour le développement de la culture musicale et générale.

2^e rapport : Télévision, I, par Denis LEIGH (Grande-Bretagne)

Sur un ton humoristique, l'auteur montre que la télévision a été accusée, à tort, de beaucoup de méfaits. Bien employée, elle peut être très utile. Elle peut avoir un rôle éducatif. Beaucoup de difficultés doivent d'ailleurs être résolues dans ce domaine.

II, par David STAFFORD-CLARK (Grande-Bretagne)

Sont particulièrement envisagées, s'appuyant sur l'exemple du Royaume-Uni, les questions d'éducation sanitaire et surtout de l'hygiène mentale à traiter au cours d'émissions télévisés. L'expérience a montré l'intérêt des téléspectateurs pour de semblables programmes didactiques. Il y a beaucoup à faire à l'avenir.

3^e rapport : Hygiène mentale des activités en rapport avec la vitesse,
par Thérèse LEMPÉRIÈRE (France)

L'accroissement progressif des vitesses, que peuvent atteindre les divers moyens de locomotion, entraîne de nombreuses conséquences psychologiques. Des modifications affectives, caractérielles, apparaissent, qui peuvent être elles-mêmes la cause d'accidents plus ou moins graves. Le dépistage des contre-indications à la conduite des actuels véhicules rapides, les problèmes de l'alcoolisme, sont autant de devoirs nouveaux que doit connaître l'hygiène mentale.

4^e rapport : Hygiène mentale et cinéma

Le professeur E. Fulchignoni avait été désigné pour ce rapport. En son absence, Mlle le D^r Thérèse Lempérière donna lecture du rapport qu'elle avait présenté sur le même sujet aux Journées de la santé mentale de Paris (novembre 1955).

Elle y montrait l'importance de la fréquentation des salles de cinématographe, puis étudiait les traits essentiels de la personnalité du spectateur, et tout particulièrement de l'enfant. Evoquant la difficulté du problème des films pour enfants, elle rappelait l'intérêt des ciné-clubs d'enfants, enfin cherchait à définir les critères du choix ou de l'interdiction de bandes pour les jeunes.

5^e rapport : L'hygiène mentale et le problème des loisirs,
par Viktor FRANKL (Autriche)

L'allongement progressif des loisirs peut aboutir à un excès. Il y a alors ennui, « frustration existentielle », que le sujet cherche à combattre par tous les moyens. C'est du choix de ces moyens que peuvent résulter des troubles plus ou moins graves ou, au contraire, un épanouissement de la personnalité. Il faut « développer la volonté de donner un sens aux choses », lutter contre les tendances dépersonnalisantes du travail moderne. « Ainsi, les loisirs cesseront-ils d'être la cause de la frustration existentielle pour devenir son remède. »

Les rapports précédents sont publiés dans « L'hygiène mentale », 45^e année, n° 5, 1956, p. 294-340.

V.-J. DURAND.

Colloque du Groupement médical d'études sur l'alcoolisme, sur le traitement ambulatoire de l'alcoolisme

Paris, 4 juin 1956

Les résultats éloignés des cures de désintoxication, par le D^r H. DUCHÊNE (de Paris)

L'auteur reprend les observations de malades vus au dispensaire du 31 mars 1948 à mars 1951 et en étudie la situation au printemps 1956. Sur 188 hommes et 52 femmes examinés pendant la période précitée, 49 hommes et 26 femmes n'ont pu être retrouvés. Les résultats peuvent se classer de la façon suivante : hommes, bons résultats (45, soit 24 %), mauvais résultats (94, soit 50 %), sans nouvelles (49, soit 26 %) ; femmes : bons résultats (9, soit 18 %), mauvais résultats (26, soit 52 %), sans nouvelles (15, soit 30 %). Il faut noter une mortalité assez élevée : 29 hommes et 6 femmes sont morts entre mars 1948 et mars 1956, dont 9 par cancer et 6 par suicide. Quant à la répartition entre bons et mauvais résultats, elle prête à divers commentaires, mais montre parfois une évolution paradoxale, déjouant les prévisions initiales. Dans l'ensemble, l'action du dispensaire antialcoolique se montre favorable.

Les consultations antialcooliques dans les Vosges en 1955, par le D^r COEURDACIER (d'Epinal)

Sur les malades qui ont pu être suivis régulièrement, il a été observé 74 guérisons, 7 améliorations, 73 échecs, 27 alcooliques se trouvant encore en traitement. Le rôle de la famille apparaît essentiel pour le maintien du bon résultat obtenu. Les groupements d'anciens buveurs guéris sont également d'un appui très utile.

Expériences lyonnaises et nantaises de traitement ambulatoire de l'alcoolomanie (post-cure), par le professeur PERRIN (de Nantes)

Les auteurs lyonnais et nantais sont, dans l'ensemble, d'accord pour reconnaître la nécessité d'une exacte compréhension de l'alcoolique. « Se contenter de supprimer l'alcoolisme, ne peut donner que des résultats transitoires et aboutir à un échec. » Tout le jeu de la cure antialcoolique consiste à faire passer l'alcoolique de son groupe de buveurs à un groupe qui ne boit plus. »

Le fonctionnement des consultations de désintoxication alcoolique de l'office public d'hygiène sociale du département de la Seine par le D^r PAUMELLE (de Paris).

Depuis 1953 se sont développées des consultations spécialisées dans le département de la Seine. Elles assurent une moyenne de 4.700 examens

environ, par an. Des précisions sont données sur le fonctionnement des consultations, le recrutement des malades, le rôle de l'assistante sociale, l'exclusion de toute méthode autoritaire ou répressive, les traitements appliqués, la liaison avec les médecins traitants, les résultats obtenus (25 % de bons et très bons résultats avec un recul de deux ans). Il faut souhaiter la création de centres très nombreux prenant en charge un secteur limité (100.000 habitants en moyenne), l'augmentation du nombre des services libres, enfin une articulation étroite entre le dispensaire spécialisé, le service libre et le service fermé de rattachement.

Considérations psychopathologiques, par le docteur E. MARTIN (de Paris)

Il faut noter chez les alcooliques venant en consultation la fréquence de frustrations affectives anciennes, la faiblesse du moi, une personnalité plus proche de celle des toxicomanes que de celle des névrosés. Le type des relations médecin-malade est déterminant pour le succès du traitement. Le médecin est parfois introjecté comme une personnalité puissante. Il y a intérêt à faciliter des gratifications orales qui apaisent l'anxiété et l'agressivité. Le mode de structuration de l'alcoolisme féminin est différent, avec plus grande fréquence de dissociation familiale au sens large. Les résultats sont beaucoup plus incertains chez la femme.

Interventions

D^r FOUQUET (de Versailles)

Il faut distinguer plusieurs groupes de malades :

- 1) ceux qui montrent une aggravation progressive d'apparence irrémédiable ;
- 2) ceux qui observent une abstinence totale, avec manifestations névrotiques mineures et résultat social excellent. L'intoxication alcoolique a disparu, mais les malades demeurent des névrosés ;
- 3) ceux qui présentent des rechutes brèves de fréquence variable, mais avec une grande amélioration, dans l'ensemble ;
- 4) ceux qui appartiennent à la somalcooolose, de bon pronostic ;
- 5) ceux qui ne font que des rechutes tardives.

P^r LEREBoullet (de Paris).

L'auteur précise les indications respectives de la consultation au dispensaire avec traitement ambulatoire et de l'hospitalisation. La part de cette dernière ne doit pas être trop réduite.

D^r LECONTE (de Neuilly-sur-Marne)

La plus grande prudence est nécessaire en matière de sorties d'alcooliques. Le rôle du dispensaire doit être limité. Il faut se méfier des cures trop brèves, prévoir des dosages d'alcool et des examens biologiques.

Observations statistiques sur le rang dans la fratrie des alcooliques,
par les D^{rs} E. MARTIN, M.-P. SCHUTZENBERGER et Ph. PAUMELLE (de Paris)

Dans l'ensemble, il y a prédominance de l'atteinte toxique des derniers-nés. Ceci doit être interprété dans le cadre des facteurs d'immaturation de la personnalité.

Réponses du D^r Paumelle, qui insiste sur la nécessité d'un temps suffisamment long pour l'examen de chaque malade et se montre d'accord pour la collaboration entre les services de police et les dispensaires.

Synthèse, par le Professeur HEUYER (de Paris)

Les dispensaires antialcooliques sont utiles, mais il faut prévoir surtout des mesures légales restrictives contre l'alcool. « Il ne faudrait pas que ces consultations contre l'alcoolisme servent de pavillon pour empêcher les mesures sociales et économiques que nous réclamons pour lutter contre le fléau réel, grave, social : l'alcoolisme. »

Les comptes rendus du Colloque sont publiés dans « La revue de l'alcoolisme », 10^e année, t. 4, n^o 3, juillet-septembre 1956, p. 74-91, et n^o 4, octobre-décembre 1956, p. 93-114.

V.-J. DURAND.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

La pratique de la médecine psycho-somatique dans le domaine de l'allergie, par H. MILLER et D. W. BARUCH. (1 volume, 196 pages, Mac Graw-Hill Book Company, édit., New-York-Londres, 1956).

Le problème de la détermination de la part des facteurs émotionnels dans certaines affections physiques de mécanisme allergique, telles que l'asthme, le coryza spasmodique, l'eczéma, ainsi que les modalités du traitement de ces maladies, font l'objet principal du récent livre de Miller et Baruch. Après avoir rappelé les éléments du « pattern » physique de l'allergie, les multiples symptômes somatiques, les facteurs physiques communs aux différents syndromes allergiques, l'inconstance des relations entre les signes immunologiques et cliniques, les auteurs envisagent le rôle des facteurs émotionnels : rappelant des travaux expérimentaux maintenant classiques, ils arrivent à la conclusion que les affections allergiques, — et tout spécialement celles du domaine respiratoire —, ne dépendent pas uniquement du rôle des allergènes, mais bien plutôt de l'effet additif de plusieurs facteurs d'agression, parmi lesquels les facteurs psychologiques tiennent une place éminente.

Au total, les phénomènes d'ordre psychologique, émotionnel, peuvent jouer un rôle majeur dans les manifestations allergiques, soit en liaison avec l'action propre des allergènes, en diminuant le seuil de la sensibilité organique, soit de façon isolée, indépendamment de l'activité des substances allergisantes. Le tempérament et le « terrain » allergique sont étudiés par Miller et Baruch dans un cadre élargi et dynamiste. Il convient, pour eux, d'étudier d'abord le malade allergique dans son milieu familial, et, si possible, les manifestations morbides selon leur déroulement historique ; à ce titre, l'étude des premières manifestations allergiques de l'enfance présentent un caractère essentiel. Le climat émotionnel de la croissance, les réponses individuelles à ce climat propre, la relation entre les manifestations allergiques et les phantasmes du sujet, le mécanisme fondamental de la peur, la régression organo-biologique et psychodynamique et le retour vers des modalités de comportement et de fonctionnement infantiles, sont largement analysés. Dans une troisième partie du livre, les auteurs envisagent les élé-

ments pratiques pour l'établissement du diagnostic : examens physiques et surtout psychologiques, observation conjointe de l'enfant et de ses parents en cas d'allergie infantile. Enfin, s'aidant de nombreux exemples cliniques et de comptes rendus d'interviews thérapeutiques, Miller et Baruch exposent leur point de vue personnel sur la pratique du traitement : traitement de l'allergie chez l'adulte, traitements particuliers chez l'enfant, rôles respectifs de la psychothérapie, des substances pharmacodynamiques, du régime diététique, des modalités de travail et d'activités sociales.

Au total, ce livre constitue une intéressante tentative d'approche valable pour l'ensemble des maladies psycho-somatiques.

R. ROBERT.

Les problèmes humains d'un hôpital psychiatrique public (Human problems of a state mental hospital), par Ivan BELKNAP. (1 vol., 277 pages, Mac Graw-Hill, éditeur, New-York-Londres, 1956).

Belknap a entrepris une minutieuse étude de l'entourage social d'un hôpital psychiatrique d'état américain, catégorie qui groupe aux Etats-Unis plus de 85 % des malades hospitalisés. Après un rappel historique sur les conditions d'implantation et de développement des établissements psychiatriques aux U.S.A. et particulièrement dans les Etats du Sud, l'auteur entreprend l'analyse de l'organisation qu'il a eu le loisir d'étudier particulièrement, celle d'un hôpital psychiatrique du Sud, celui de Milville. La structure administrative, la hiérarchie médicale, les différentes instances directoriales, sont étudiées par l'auteur en tant que sources de divergences, de conflits, dont finalement le patient risque d'avoir à souffrir. Dans la même voie de recherches, Belknap envisage tour à tour les types de relations qui s'établissent dans la structure formelle habituelle de l'hôpital entre le malade et les différentes instances médico-administratives depuis l'entrée à l'établissement, pendant les divers types de traitement, et jusqu'à la sortie. Cette étude est très systématiquement menée à chaque niveau de l'organisation hospitalière : niveau « exécutif » (direction et superintendance), niveau « professionnel » : médecins, psychothérapeutes, assistantes sociales, personnel infirmier, psychologues, secrétariat médical, aumônier, etc...

La conclusion de l'ouvrage montre comment toute l'organisation sociale actuelle de l'hôpital peut constituer un obstacle au traitement, comment l'hôpital psychiatrique public est devenu une institution monstrueuse, centralisée, impersonnelle, qui risque, dans son état présent, de s'opposer à l'application des techniques thérapeutiques psychiatriques actives.

R. ROBERT.

Schizophrénie 1677. Etude psychiatrique d'un récit autobiographique illustré de possession démoniaque (Schizophrenia 1677, a psychiatric study of an illustrated autobiographical record of demoniacal possession) par Ida MACALPINE et Richard A. HUNTER. (1 vol., 197 pages, W. Dawson éd., Londres, 1956).

Ce titre quelque peu obscur correspond en réalité à la publication d'un document d'une importance exceptionnelle dans l'histoire et le développe-

ment de la théorie psychanalytique : il s'agit en effet de la publication intégrale, iconographie comprise, du « Trophée de Maria-Zell », texte autobiographique d'un possédé démoniaque du *xvii^e* siècle, le peintre bavarois Christoph Haizmann. Ce document, conservé à la Bibliothèque d'Etat de Vienne, fut trouvé en 1920 par Payer-Thurn qui, découvrant dans le texte le récit de « visions et de crises convulsives », le montra à S. Freud. Après avoir envisagé une publication conjointe, les deux hommes firent paraître séparément deux articles. Celui de Freud, connu sous le titre de « Une névrose de possession démoniaque au *xvii^e* siècle », parut pour la première fois en 1923, dans la revue « Imago ». Ce texte freudien possède une grande importance dans la fondation de la théorie psychanalytique des psychoses, et à ce titre doit être rapproché d'une autre analyse freudienne, celle des « Mémoires du président Schreber ». C'est ce rapprochement, joint à la difficulté de pouvoir actuellement se reporter aux documents originaux, qui a incité Macalpine et Hunter à publier aujourd'hui le texte du « Trophée de Maria-Zell » dans une collection de monographies psychiatriques, dans laquelle les mêmes auteurs avaient précédemment fait paraître une traduction anglaise des mémoires de Daniel-P. Schreber.

Mais cette publication s'enrichit d'une large étude critique ; après une revue historique de la contribution psychanalytique à la recherche psychiatrique, les auteurs envisagent la genèse de la théorie psychanalytique des psychoses et les critiques qui ont pu être apportées aux fondements même de celle-ci, notamment par Menninger. Une fois de plus, Macalpine et Hunter jugent nécessaire de reprendre l'étude et l'analyse du texte-clé que constituent les « Mémoires du Président Schreber », texte, à leur avis, utilisé par Freud de façon trop partielle et trop systématique. Ils comparent longuement l'analyse freudienne de ce cas célèbre avec, d'une part, le texte complet des « Mémoires », et d'autre part, l'étude clinique faite par Flechsig et Weber sur la maladie de Schreber pendant l'internement de ce dernier. La même étude critique est ensuite étendue au cas de Christoph Haizmann, le peintre possédé. L'évolution du thème de la possession démoniaque et de la signification symbolique, l'interprétation de Freud, le problème de tendances homosexuelles latentes, la crainte de la castration, sont ensuite discutés. En conclusion, Macalpine et Hunter entendent démontrer, — sur le plan théorique à travers l'histoire de la théorie psychanalytique des psychoses —, et sur le plan clinique par l'étude du cas de Christoph Haizmann, les erreurs de la théorie freudienne lorsqu'on veut l'appliquer au développement pratique de la psychothérapie. Les auteurs entendent séparer l'importante contribution apportée par la science freudienne au domaine psychiatrique, en particulier l'élucidation des processus inconscients, d'une grande partie de la théorie et de la technique psychanalytique, qui, à leur avis, ne se justifient pas dans le domaine des implications cliniques.

R. ROBERT.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

De la conscience (Of consciousness), par H. AZIMA (de Montréal). (*Arquivos do departamento de assistência a psicopatas do estado de São-Paulo*, vol. 21, janvier-décembre 1955, p. 51-80).

La conscience est d'abord envisagée dans différents systèmes philosophiques (Aristote, Descartes, Kant, Spinoza, Leibnitz, Bergson), phénoménologiques (Husserl, Jaspers), psychologiques (associationnistes, Bergson, psychologues expérimentaux, Janet), psychanalytiques. Puis sont considérées les relations du cortex cérébral avec les phénomènes de conscience. On note que les lobes frontaux interviennent dans le processus de conscience par l'attention, qui est définie comme une figure provoquant un élément de l'esprit. Les lobes pariétaux sont vus particulièrement dans leurs rapports avec l'image du corps. On peut soutenir que la conscience du corps est une partie de la conscience de soi. Sans la première, l'organisme ne peut demeurer conscient. Finalement, les lobes temporaux sont étudiés dans leurs relations avec les phénomènes de la mémoire. Bien que la mémoire soit un élément important de la conscience, elle n'est pas essentielle pour son apparition. La relation des groupes de neurones sous-corticaux et de la conscience est discutée par rapport aux changements dans la qualité de la conscience quand on va de la moelle au diencéphale et par rapport aux phénomènes du sommeil et de la veille à la lumière des groupements neuronaux spécifiques et de la déafférentation. La nature des groupes neuronaux cortico-sous-corticaux est également discutée. Il apparaît que l'étude des faits démontre une oscillation d'un extrême à l'autre. Entre ces deux positions extrêmes, la position moyenne n'est pas la solution finale. La conscience totale dépend de la totalité de certains systèmes neuronaux et de leurs formations particulières. Les groupes de neurones sous-corticaux ont une influence régulatrice, tandis que les groupes de neurones corticaux exercent une influence de contrôle. On peut soutenir que la conscience est une activité ou un acte. L'activité est définie comme un phénomène organisé. Chaque niveau d'activité ou d'organisation ne s'efface pas imperceptiblement dans le niveau voisin. Le monde des événements est considéré comme un continuum d'organisation et un discontinuum de structure. Le phénomène humain organisé dans son aspect conscient diffère totalement de chaque niveau organisé inférieur. Sa caractéristique principale est une expressibilité bimodale : expressibilité interne du moi, expressibilité externe de l'autre. L'expressibilité dépend de l'intégrité de groupements neuroniques dont la caractéristique essentielle est l'ordre. La nature doit être considérée depuis ses débuts élémentaires au niveau de l'atome procédant du désordre (atomicité), à l'ordre (organicité), ensuite à davantage d'ordre (vitalité), finalement au maximum d'ordre (conscience) qui survient quand l'entropie

atteint son plus grand niveau de négativité. La conscience est alors définie comme l'expressibilité des éléments de l'ordre le plus grand. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Interprétation dynamique des contenus dans le test de Rorschach en relation avec les données de l'observation clinique en psychothérapie (Interpretación dinámica de los contenidos en el test de Rorschach en relación a los datos de la observación clínica y psicoterapia), par H. DAVANZO. (*Revista chilena de neuro-psiquiatria*, t. 3, n° 2, décembre 1954, p. 343-350).

L'auteur compare, chez cinq sujets, les déductions tirées d'une analyse psychodynamique du test de Rorschach, avec les données du matériel clinique et psychothérapique. Il décrit huit facteurs pour la sélection des contenus utilisés dans le test, puis étudie les aspects économique et dynamique-structurel. Les relations observées paraissent importantes, bien que la considération préliminaire d'un matériel aussi hétérogène ne permette pas de formuler d'hypothèse pour la vérification statistique. Ceci fera l'objet de recherches ultérieures. L'auteur discute les fondements théoriques des principales fonctions impliquées dans le test et dans son interprétation. Il montre l'utilité de l'emploi du psychodiagnostic de Rorschach pour l'organisation d'hypothèse de travail en psychothérapie d'orientation analytique abrégée ou dans d'autres formes de traitement impliquant une plus grande participation du psychothérapeute. Références bibliographiques. Tableau.

V.-J. DURAND.

Valeur et limites du test de Szondi. 3^e partie : la validité du test (Valores e limites do teste de Szondi. III parte : a validade do teste), par Antonius BENKO, S.J. (*Revista de psicologia normal e patologica*), 2^e année, n° 2, avril-juin 1956, p. 218-250).

La première partie du présent article est une revue critique sur la validité du test. L'auteur conclut que celui-ci possède une validité suffisante pour l'usage clinique psychiatrique, les autres tests projectifs (notamment celui de Rorschach) ne donnent pas de meilleurs résultats. Il ne semble pas exister une correspondance plus grande entre les psychiatres utilisant les procédés habituels de diagnostic que celle qu'on peut obtenir avec le test de Szondi. Quant à la validité de l'épreuve chez les normaux, en caractérologie, en consultation psychologique, il n'est pas encore possible de formuler de conclusion définitive, à cause du nombre restreint des études faites jusqu'ici à ce sujet. La deuxième partie expose les résultats d'une exploration faite chez 159 enfants, en vue de déterminer si le test ne révélait pas certaines corrélations propres aux profils psychologiques des amis. L'auteur a pu observer quelques différences significatives statistiquement entre groupes d'amis et de non-amis, mais elles n'étaient pas dans la ligne prévue par Szondi. L'analyse qualitative ne donne pas de meilleurs résultats. De plus, elle soulève la question de savoir si le test est valide chez les enfants à titre d'instrument de diagnostic caractérologique. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur la formation du médecin spécialiste en psychiatrie (Über die Ausbildung zum Spezialarzt für Psychiatrie), par Roland KUHN (de Münsterlingen). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 457-472).

L'auteur, s'appuyant sur de nombreuses citations (Griesinger, Husserl, Binswanger, K. Jaspers, Heidegger, etc.), montre combien est longue et difficile la formation du psychiatre. Elle doit être variée, multiple, comprenant aussi bien des sciences biologiques, physiques, chimiques, qu'une étude psychologique, sociologique, anthropologique, avec développement de qualités affectives et morales. De très utiles conseils sont donnés. D'autre part, est cité l'exemple de l'hôpital de Münsterlingen, où les jeunes psychiatres sont initiés à l'observation des malades, à la prise d'une anamnèse soignée, à la connaissance des auteurs par la lecture commentée et collective de leurs œuvres. Le travail est complété par des références bibliographiques, abondamment analysées et s'accompagnant de diverses citations.

V.-J. DURAND.

Psychopathologie du syndrome de Klinefelter (Psicopatologia del síndrome de Klinefelter), par Guillermo VIDAL, Grato E. BUR et Rodolfo A. PASQUALINI. (*Acta neuropsiquiátrica argentina*, vol. 2, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 260-270).

Trente et un cas de syndrome de Klinefelter ont été étudiés avec considération spéciale des données psychopathologiques. La plupart des malades avaient de 18 à 25 ans. Les recherches endocrinologiques comprirent surtout : examen clinique, dosage des 17-cétostéroïdes urinaires, gonadotrophines urinaires, biopsie gonadique, métabolisme basal, radiographie de la selle turcique. Au point de vue psychiatrique, eurent lieu des examens fréquents et des tests furent pratiqués (Raven, Rorschach, Wechsler-Bellevue). Dans onze cas, l'électro-encéphalogramme fut recueilli. Des examens furent faits avec des groupes de contrôle. Vingt et un malades pouvaient être rangés dans le groupe de Klinefelter I, dix dans le groupe de Klinefelter II. La gynécomastie était présente dans treize cas. La biopsie s'est toujours montrée caractéristique. Au point de vue psychopathologique, les faits suivants ont été notés : libido bien orientée, dans les limites de la normale, mais plutôt faible, intelligence diminuée avec un quotient moyen de 82, l'oligophrénie relative constituant la caractéristique essentielle du syndrome ; bonne adaptation à l'ambiance avec absence de traits névrotiques ou psychopathiques ; pas de conscience de la maladie, dans l'ensemble, milieu familial à développement intellectuel assez pauvre. Ces caractères psychopathologiques permettent de séparer le syndrome de Klinefelter des autres formes de déficience gonadique. Il apparaît possible de faire entrer ce syndrome parmi les troubles endocriniens accompagnés d'oligophrénie. Au point de vue étiologique, la question n'est pas encore résolue. Peut-être est-on en droit d'envisager une base génétique valable à la fois pour l'oligophrénie et pour les lésions anatomiques des gonades. Deux figures. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le test de l'intérieur du corps de C. Downing Tait et R.-C. Ascher (El test del interior del cuerpo de C. Downing Tait et R. C. Ascher), par Aniceto FIGUERAS. (*Acta neuropsiquiatrica argentina*, vol. 2, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 251-259).

Le test de l'intérieur du corps constitue un excellent moyen de diagnostic psychologique. Son inclusion parmi les tests qui utilisent le dessin de la figure humaine permet un meilleur examen des psychodynamismes du sujet et spécialement pour tout ce qui concerne l'hypocondrie. Son emploi est d'importance significative dans les somatisations et pour l'étude du plan psychologique (image de soi) dans les affections répondant à des lésions organiques. Onze figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Problèmes d'actualité : psychiatrie expérimentale (Problemi di attualità : psichiatria sperimentale), par Rodolfo BELSANTI (de Lecce). (*L'ospedale psichiatrico*, 24^e année, fasc. 2, avril-juin 1956, p. 172-178).

La psychiatrie a connu diverses tendances : psychologique (d'Esquirol à Freud), psychomorphologique, avec Meynert, Tamburini, Wernicke, Kleist, évolutionniste avec Jackson, constitutionnaliste avec Kretschmer, psychophysiologique avec Pavlov. On tend aujourd'hui, de différents côtés, à une conception psychosynthétique, qui opère une synthèse avisée, sans préjugé, permettant de pénétrer dans la personnalité du malade. La psychiatrie expérimentale a éclairé beaucoup de points obscurs de la pathologie mentale. Parmi les substances utilisées, l'auteur cite la bulbocapnine, la mescaline, la diéthylamide de l'acide lysergique, la sérotonine. On sait que l'on a incriminé un déficit en sérotonine à l'origine d'états d'excitation et d'anxiété, un excès de la même substance à la base de syndromes de torpeur et de bradypsychie, tandis qu'un corps voisin de la diéthylamide de l'acide lysergique provoquerait des tableaux oniroïdes. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Sur la question de la légitimité de signification (Zur Frage der Sinnge-setzlichkeit), par K. P. KISKER (de Heidelberg). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 5-22).

Après des considérations historiques invoquant principalement les travaux de Dilthey, de Jaspers, de Kurt Schneider, l'auteur montre l'importance psychopathologique des concepts de liaison causale et de corrélation compréhensible. C'est de ce dernier qu'a pris naissance la notion de légitimité de signification. Elle peut se définir comme le lien psychique entre le « quand » et le « alors » d'une constellation de facteurs causaux, en tant que le lien dépasse cette constellation. A l'aide de différentes prises de position, l'auteur considère que l'on doit discuter la thèse de l'incompréhensibilité des psychoses comme critère diagnostique. La légitimité de signification se présente de diverses manières. On peut l'étudier en relations avec des catégories morbides de complexité croissante. Le contenu thématique conserve toujours, même chez les schizophrènes aux thèmes incompréhensibles, une corrélation avec le rapport entre le thème et le moi. Il peut se

présenter des modes d'être phénoméniques qui sont incompréhensibles. Ce n'est pas seulement le contenu thérapeutique qu'il faut envisager, comme le font les psychanalystes et les partisans de doctrines voisines, mais aussi l'aspect formel du thème. L'auteur montre que l'absence d'une légitimité de signification en relation avec la thématique et la forme ne peut, ni ne doit être la base pour établir un diagnostic de processus. Au sujet de la structuration thématique, il montre que ce n'est pas le thème qui dérive de la forme en même temps que la légitimité de signification mais, au contraire, que c'est la forme d'Erlebnis qui procède de la thématique elle-même. Tout ce qui est dit sur la thématique et la forme concerne le concept du « So-Sein », qui ne prétend pas arriver à la différenciation individuelle. La discussion est alors ouverte sur le « Da-Sein », avec tout ce que ce concept entraîne de particularités dans la thématique et la forme, à l'égard des réactions aux Erlebnisse ainsi qu'à l'égard des psychoses. Cela conduit l'auteur à envisager le critérium du processus psychique en face du processus physique. Montrant que la possibilité d'une solution philosophique positiviste est improbable, l'auteur oppose les avantages de la solution psychologique dans les domaines spéculatifs et pratiques de la psychiatrie. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Aspects actuels du concept d'oligophrénie (Aspecto atuais do conceito de oligofrenia), par Stanislaw KRYNSKI (de Juqueri). (*Arquivos do departamento de assistência a psicopatas do estado de São-Paulo*, vol. 21, janvier-décembre 1955, p. 81-99).

L'auteur montre l'évolution de la notion d'oligophrénie ; il rappelle les différentes classifications proposées, fait remarquer que la part étiologique accordée à l'hérédité est de plus en plus faible. Au contraire, on donne toujours davantage d'importance aux facteurs affectifs. On doit reconnaître l'existence de pseudo-oligophrénies d'origine affective, de même que des déficits mentaux par inadaptation sociale. Le résultat dans le dernier cas est l'inadéquation intellectuelle fonctionnelle. Ces conceptions plus dynamiques, moins figées, moins statiques, des divers types d'oligophrénies, peuvent laisser quelque espoir de progrès et de traitement. Le concept actuel, par sa variabilité et sa malléabilité, laisse place à une plus grande influençabilité par les méthodes thérapeutiques. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Les troubles psychiques dans les lipodystrophies diencéphalo-hypophysaires (I disturbi psichici nelle lipodistrofie diencefalo-ipofisarie), par V. FLORIS et G. DELLA ROCCA (de Rome). (*Il lavoro neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 18, fasc. 3, juin 1956, p. 671-692).

Les auteurs ont étudié les troubles psychiques présents chez cinq malades souffrant d'une lipodystrophie diencéphalo-hypophysaire. Les observations cliniques et les tests psychologiques ont montré des anomalies de tous les processus psychiques et surtout de ceux de la sphère instinctivo-affective : infantilisme psychique avec impulsivité, incapacité d'adaptation sociale, caractère capricieux, labilité affective, baisse de l'attention, manque d'ini-

tative constructive. Il apparaît possible de conclure que les troubles psychiques dans les cas décrits sont liés étroitement à des perturbations neuro-endocriniennes, qui se manifestent par le développement exagéré du tissu adipeux, la polyphagie, la polydipsie. Ils sont également liés à un déficit du développement des gonades consécutif aux lésions diencephalo-hypophysaires. Six figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le comportement obsessivo-compulsif. Problèmes de diagnostic et de classification par le Rorschach (Obsessive-compulsive behavior. Problems of Rorschach diagnosis and classification), par J. G. LYLE (de Melbourne). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 3-4, 1956, p. 280-286).

L'auteur montre comment le comportement obsessivo-compulsif ne correspond pas aux symptômes de comportement dans la névrose obsessivo-compulsive. Différents aspects de la conduite obsessivo-compulsive sont distingués : 1) Comportement obsessif et compulsif au sens large avec compulsions répétées. Cela caractérise tout comportement mal adapté et est en rapport avec l'inhabileté des névrotiques à modifier leur conduite. 2) Comportement obsessif et compulsif au sens spécifique, comme syndrome névrotique particulier. Cela se rapporte aux symptômes ritualisés de la névrose. Les divers mécanismes sous-jacents sont décrits. Il semble que ce syndrome soit instable et représente une seconde ligne de défense contre une autre sorte d'agression. 3) Comportement obsessivo-compulsif comme style de vie. Il est décrit comme caractère obsessif-compulsif et diffère de la névrose. Celle-ci n'éclate pas forcément à l'occasion d'une perturbation. Les aspects général et spécifique sont souvent confondus, si le diagnostif est fait sur des critères de comportement, d'où discordance avec les résultats de Rorschach. Le comportement névrotique obsessivo-compulsif ne se reflète pas comme compulsif dans le Rorschach. Un système de classification dynamique basé sur l'établissement des éléments dynamiques d'organisation de la personnalité peut contribuer à une bonne application des tests projectifs et à une meilleure compréhension clinique du malade, ce qui facilite la psychothérapie.

V.-J. DURAND.

Le test de la pyramide de couleurs (O teste da pirâmide de cores), par A. MEYER-GINSBERG (de São-Paulo). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 2^e année, n° 2, avril-juin 1956, p. 342-354).

L'auteur décrit le test de la pyramide de couleurs, imaginé par Max Pfister. Il précise le matériel utilisé, les caractéristiques de l'épreuve, les principales interprétations possibles. Puis il donne des indications sur les méthodes de calculs de la formule de couleurs (Farbformel), de la formule de processus. Enfin, il envisage l'importante question de la valeur affective attribuée aux couleurs, rappelant quelques systèmes psychiques de couleurs : 1) syndrome normal ; 2) syndrome de stimulation ; 3) syndrome achromatique ; il oppose les couleurs introverties (bleu, vert, violet, noir, ton cendré) aux couleurs extroverties (rouge, jaune, orangé, marron, blanc).

V.-J. DURAND.

Une expérience dans une section de psychotiques chroniques (An experience in a chronic psychotic Ward), par Julius MERRY (d'Epsom). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 3-4, 1956, p. 287-293).

Les malades atteints de psychoses chroniques occupent la plus grande partie des lits d'hôpitaux. L'intérêt essentiel doit être accordé aux cas récemment admis. Il est probable que, dans l'avenir, les malades chroniques occuperont une proportion croissante de lits hospitaliers. Une expérience est décrite, réalisée dans une section de 39 malades femmes montrant que des techniques vraiment simples peuvent amener une réelle amélioration sur des malades chroniquement atteints, par exemple en ce qui concerne le gâtisme et l'impulsivité. Il est suggéré que tous les types de malades peuvent bénéficier de techniques collectives qui peuvent varier suivant le degré de contact avec la réalité, conservé par les malades. On peut penser que des méthodes sociales peuvent être employées comme adjuvants des procédés physiques actuellement utilisés. Il faut espérer que ces techniques permettront d'augmenter l'intérêt et les conditions d'application des soins infirmiers.

V.-J. DURAND.

L'homme dans la psychiatrie (Der Mensch in der psychiatrie), par Ludwig BINSWANGER (de Kreuzlingen). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 123-138).

Parmi les nombreux problèmes posés par la psychiatrie, celui de la psychiatrie elle-même est le plus intéressant et le plus important. L'auteur montre combien les notions de Dasein et « d'être-dans-le-monde » ont mieux permis d'en aborder l'étude. La Daseinsanalyse a joué et joue toujours un rôle essentiel pour la compréhension des questions psychiatriques. Rappelant quelques-unes des conceptions de Heidegger, l'auteur montre, à l'aide de quelques exemples, l'utilité pratique de la Daseinsanalyse. Il envisage, en particulier, les troubles de l'humeur endogènes, les psychoses affectives, les bizarreries du comportement, le délire de persécution. Le langage et ses expressions symboliques, les actes humains possèdent une grande valeur pour la Daseinsanalyse. C'est en particulier pour l'étude de l'angoisse, la compréhension des mécanismes du délire que la Daseinsanalyse se révèle riche d'applications, mais dans tous les cas, elle permet d'obtenir une meilleure compréhension de la personnalité intime du malade. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Une nouvelle branche de la science, bio-psycho-sociale : La victimologie, par B. MENDELSON (de Jérusalem). (*Revue internationale de criminologie et police technique*, Genève, n° 2, avril-juin 1956).

La science de la criminalité a trop peu étudié la victime en tant que telle. Elle ne l'a pas considérée comme un problème en soi, tournant au contraire toute son attention sur la personnalité du criminel. La victime a été vue comme un facteur passif. Il est indispensable d'envisager les causes qui peuvent déterminer le penchant sous-conscient à être une victime. La société ne s'occupe pas suffisamment de la victime. L'auteur propose la création d'une

science nouvelle : la victimologie ayant pour but d'étudier la victime au point de vue préventif et curatif, biologique, psychologique et sociologique. Cette science permettra de répondre aux questions suivantes : peut-on distribuer la justice en connaissant seulement le criminel ? pourquoi certains sujets sont-ils victimes d'accidents répétés ? les collectivités peuvent-elles être étudiées par la victimologie ? Cette dernière peut envisager la corrélation bio-psycho-sociale entre la victime et l'infracteur. L'un des aspects de cette corrélation est le conflit judiciaire, ce qui amène à décrire le couple pénal (infracteur-victime), dont les deux éléments sont en conflit. Or, toutes les écoles criminologiques ont accrédité l'idée fausse que seul le délinquant pouvait résoudre le problème du crime. La corrélation entre la victime et l'infracteur peut revêtir quatre aspects psycho-sociaux : 1) la victime est la cause de l'infraction ; 2) elle est le prétexte de celle-ci ; 3) elle est le résultat d'un consentement mutuel ; 4) elle est la conséquence d'une coïncidence. L'auteur fait une esquisse de l'influence de la victimologie sur la position de la victime devant la justice, définissant l'infraction par rapport à la victimologie. L'infraction doit être considérée comme le fait biologique, psychologique, social ou mixte provenant de la relation antagoniste du couple pénal, sanctionné par les lois répressives. Il est indispensable de tenir compte de la réceptivité victimale ou potentiel de victimité, c'est-à-dire le degré de l'aptitude à devenir victime. Ce degré est très élevé chez certains individus. La connaissance précise de la corrélation de culpabilité entre la victime et l'infracteur est de première importance. Il serait faux de considérer toujours la victime comme innocente. Toutes les nuances sont possibles pour le partage de la culpabilité. La victimologie, comme science autonome, doit se développer.

A la fin de son article, l'auteur suggère qu'une initiative soit prise pour la convocation d'un premier congrès international de victimologie, qui pourrait se tenir à Jérusalem et pour la création d'une société internationale de victimologie et d'un institut central de victimologie, lequel, en dehors du rôle qui revient à un institut de recherches, devrait aussi organiser un système de fiches bibliographiques à la disposition des intéressés, une bibliothèque et un service de statistique victimologique.

Les personnes désirant collaborer à la réalisation de ces desiderata ou qui peuvent indiquer du matériel bibliographique, sont priées de s'adresser à M. B. Mendelsohn, P.O.Box 447, Jérusalem (Israël).

V.-J. DURAND.

Une psychiatrie systématique de l'ère baroque : « laesiones mentis » de Félix Platter, 1602-1736 (Eine systematische Psychiatrie des Barock : Felix Patters, « Laesiones Mentis », 1602-1736), par Hans CHRISTOFFEL (de Bâle). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 15-24).

L'ouvrage de Félix Platter (1536-1614) : « Laesiones Mentis », qui formait une section du grand traité de l'auteur suisse : « Praxis Medica », a connu un grand succès, ayant été régulièrement réédité de 1602 à 1736. Dans ce livre, Platter présentait une classification des maladies mentales. Celles-ci étaient réparties en cinq classes : 1) Imbecillitas Mentis comprenant : Hebetudo Mentis (Idiotie), Tarditas Ingenii (Imbécillité), Imprudencia ou defectus iudicii (Débilité) ; oblivio ou memoria imminata (complexe symptomatique

amnésique, psychosyndrome organique). 2) *Consternatio Mentis* : sensus aggravati (syndrome de perte de la conscience à type confusionnel), sensus sublatis (inconscience totale), lésion cérébrale par chute ou coup sur la tête (*casus vel ictus capitis*). Coma épileptique et apoplectique. Tumeurs cérébrales. Intoxications (venena, narcotica). Stupeurs (*stupor vigilans, catalepsis*) correspondant aux syndromes schizophréniques. 3) *Alienatio Mentis* : *temulentia* (ivresse, états délirants et démentiels alcooliques), *commotio animi* (ivresse affective), avec une espèce spéciale : *amor animi commotionis speciei* (délire érotique). Mélancolie, hypocondrie, manie. L'obsessio *a daemone* est admise ; hydrophobie, lycanthropie ; *phrenitis* (complexe symptomatique délirant organique, type de réaction exogène aiguë). 4) *Defatigatio Mentis* : états d'épuisement, de surmenage ; turbulence nocturne, cauchemars (*insomnia graviora*). Rêves prophétiques (*Portentosa insomnia prognostica*). Il est intéressant de comparer les tableaux cliniques de la psychiatrie actuelle avec ceux de Platter. Celui-ci a fait de bonnes descriptions, précisé certains points de la symptomatologie. Cependant, il faut remarquer que l'auteur des « *Laesiones Mentis* », au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie des troubles psychiques admettait l'intervention de la sorcellerie et des facteurs surnaturels. L'auteur montre l'intérêt de semblables études d'histoire de la psychiatrie. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Hystérie ou schizophrénie. Contribution au diagnostic différentiel, par C. MÜLLER, M. BURNER et J. L. VILLA (de Lausanne). (*L'encéphale*, t. 45, n° 3, 1956, p. 256-266).

On sait que certains malades considérés d'abord comme hystériques évoluent ensuite progressivement vers un état schizophrénique. Pour le diagnostic différentiel entre hystérie et schizophrénie, il y a trois possibilités : 1) une schizophrénie peut être supposée en présence d'un état crépusculaire atypique, d'un mutisme appartenant à un syndrome hystérique ; 2) certaines hébéphrénies au début sont considérées comme hystériques à cause de leur allure théâtrale et puérile ; 3) la coexistence des deux affections est possible. Les auteurs décrivent le cas d'une malade de 31 ans, de constitution asthénique, hospitalisée à la suite d'une fugue nocturne, avec désorientation. Au début, l'allure est assez hystérique. Il y avait des antécédents d'épisodes confusionnels. Quelque temps après l'admission, le diagnostic de schizophrénie catatonique fut posé, sans écarter cependant une surcharge hystérique. Après une reprise de vie sensiblement normale, une nouvelle hospitalisation eut lieu : état stuporeux, mutisme ou rares réponses incohérentes, crises théâtrales. L'insuline amena une brève amélioration. Plusieurs séjours à la clinique furent nécessaires, séparés de courtes phases de sédation avec sorties. Analysant le tableau clinique, les auteurs distinguent : 1) une symptomatologie hystérique (fabulation mythomaniacale, abasie hystérique, anesthésie hystérique, comportement théâtral, présentations spontanées à la clinique, absence d'idées délirantes vraies et hallucinations) ; 2) symptomatologie catatonique (mutisme occasionnel avec rigidité motrice pendant des semaines, persistance et durée générale de toute la symptomatologie, pauvreté du contact affectif, même dans les phases de rémission). Les auteurs admirent finalement le diagnostic d'hystérie, d'abord

à cause de la composante théâtrale forcée, ensuite à cause du comportement de la malade lors de séances de psychodrame. Au cours de ces séances, se révéla une attitude d'opposition, d'angoisse, de tension, de refus de participer au jeu. Cette position de retrait céda brusquement dans une scène où la malade jouait le rôle central et dominant. Au fond, il s'est agi chez cette malade d'une hystérie, mais il n'est pas possible d'éliminer une éventuelle évolution schizophrénique. « Un diagnostic ne doit pas reposer uniquement sur l'aspect formel d'un état psychique anormal, mais sur son contenu avant tout et il doit surtout faire entrer en ligne de compte ce que le malade ressent et exprime dans sa symptomatologie. » Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Contribution au diagnostic différentiel entre démence sénile et démence artérioscléreuse (Contribucion al diagnostico diferencial entre demencia Senil y demencia arteriosclerótica), par V. CÂMARA et T. ARRANZ. (*Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 4, 3^e trimestre 1956, p. 66-74).

Les auteurs font une étude comparative entre les démences sénile et artérioscléreuse en se basant sur l'examen de 200 malades femmes de l'institut psychiatrique de San Baudilio de Llobregat. A chaque stade évolutif, et tout spécialement à la période d'état sont montrés les éléments du diagnostic différentiel entre les deux formes d'affaiblissement intellectuel. Dans certains cas, la délimitation est difficile si les tableaux cliniques ne sont pas purs et révèlent une association de signes d'artériosclérose générale et cérébrale au cours d'une démence sénile.

V.-J. DURAND.

Enseignement de la psychiatrie et formation du psychiatre (Enseñanza de la psiquiatria y formación del psiquiatra), par Gregorio BERMAN. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 2, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 277-283).

Les progrès accomplis par la psychiatrie au cours des dernières années, la place de plus en plus importante prise par cette science, rendent nécessaire de modifier les conditions d'enseignement de la psychiatrie et de formation du psychiatre. Tout d'abord, il faut prévoir l'inclusion de la psychiatrie dans le programme de plusieurs années d'études à la Faculté de Médecine, où elle doit être considérée aussi bien théoriquement que cliniquement. D'autre part, il faut prévoir plusieurs étapes : la première consacrée à la psychologie médicale, la deuxième à la séméiologie et à la pathologie psychiatrique, la troisième, enfin, à la clinique et à la thérapeutique. Quant à la formation du psychiatre spécialiste, elle doit être complète et approfondie, pour permettre de profiter des importants progrès de la psychiatrie. Certains problèmes propres à la République argentine sont alors envisagés. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Etudes de la perception dans la démence sénile. Sélection de motifs comme fonction de l'intelligence (Studies of perception in senile dementia. Cue-selection as a function of intelligence), par Moyra WILLIAMS (d'Oxford). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 3-4, 1956, p. 270-279).

L'auteur rapporte quelques études expérimentales dans lesquelles la réponse à des stimulations visuelles était comparée chez des malades souffrant de démence sénile débutante et chez des sujets de même âge mentalement normaux. Il a été trouvé que les malades déments étaient incapables de dénommer des figures ambiguës ou de définir leur explication rationnelle, à moins que des motifs additionnels soient prévus. Ils pouvaient être donnés sous la forme d'une orientation préalable ou par une exposition contemporaine et simultanée, mais ils ne se montraient efficaces que si on les présentait sous une forme simplifiée. Certaines conséquences peuvent être entraînées par l'étude de ces résultats, pour les conceptions théoriques de l'intelligence, en particulier en ce qui concerne les capacités d'abstraction. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Quelques considérations à propos de la kleptomanie et du vol (Algunas consideraciones acerca de cleptomania y robo), par Manuel GURRIA. (*Informaciones Psiquiatricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 4, 3^e trimestre 1956, p. 75-85).

Après quelques considérations générales sur les actions impulsives, l'auteur fait une révision historique du concept de kleptomanie. Il distingue à ce sujet trois étapes évolutives : avant, pendant la phase initiale, de la psychanalyse, après le développement de celle-ci. Les éléments concernant la fréquence, le sexe, les types cliniques sont rappelés. Quelques observations classiques de la littérature psychiatrique sont évoqués. Actuellement, après avoir été considérée comme une entité, la kleptomanie est englobée dans les actes impulsifs à côté de la dromomanie.

V.-J. DURAND.

Le suicide chez les diabétiques, par Raoul BOULIN, Maurice GUÉNIOT et Claude LAPRESLE (de Paris). (*L'hygiène mentale*, 45^e année, n° 3, 1956, p. 233-240).

Joslin et Root, sur 12.281 diabétiques décédés, avaient retrouvé 70 suicides, soit 0,57 %. Les auteurs, pour leur part, ont pu observer deux décès par suicide et sept tentatives infructueuses. On peut distinguer deux catégories d'autodestruction. Tout d'abord, suicide par un moyen classique : dans la série des auteurs, deux tentatives (ingestion de barbituriques), un décès par absorption de laudanum et de somnifène chez une malade de 70 ans. La deuxième catégorie correspond à l'utilisation des caractéristiques de la maladie : le malade peut provoquer une acidose, puis un coma diabétique par suppression de l'insuline. C'est rare. Il faut que le diabète soit suffisamment grave pour que le sevrage d'insuline ait d'emblée un résultat décisif. Deux cas sont signalés, dont l'un mortel. Plus fréquemment, le malade peut chercher à se tuer en s'injectant une dose massive d'insuline,

pensant provoquer une hypoglycémie mortelle. Il faut alors pratiquer la réanimation par un goutte-à-goutte intraveineux rapide d'une solution hypertonique atténuée (mélange d'une partie de sérum glucosé hypertonique au tiers et de quatre parties de sérum glucosé isotonique). L'hypoglycémie est souvent prolongée. Un cas est rapporté, dans lequel la malade avait employé une insuline-retard. Une autre observation concerne une tentative de suicide par 150 unités d'insuline ordinaire, avec gros déficit intellectuel comme séquelle. Un facteur de gravité est la longue durée de l'hypoglycémie.

V.-J. DURAND.

La narcoanalyse dans le diagnostic différentiel de l'épilepsie (La narco-analisi nella diagnostica differenziale dell'epilessia), par Giuseppe MARIA (d'Aversa). (*Il Cervello*, 32^e année, n° 6, 15 novembre 1956, p. 477-486).

L'auteur montre que la narcoanalyse a besoin d'une technique correcte pour être appliquée, sans incident physique ou psychique, comme procédé diagnostique. Le barbiturique employé agit sur les structures nerveuses en produisant une tendance à l'hypersynchronisme bioélectrique ; c'est un révélateur de l'épilepsie à doses convenables. On sait que Gibbs définit le sommeil comme le meilleur activateur de l'épilepsie. D'autre part, le barbiturique agit sur le plan psychique en libérant le sujet des inhibitions, de la réticence, d'où la possibilité de porter à la lumière, grâce à des stimulations convenables, la personnalité instinctivo-affective sous-jacente. La narcoanalyse peut donc servir à un diagnostic différentiel de l'épilepsie et des névroses qui la simulent, car il est permis d'obtenir, avec cette méthode, le récit exact et circonstancié de la crise et des phénomènes qui se sont déroulés pendant son développement, dans les cas de névroses. Six observations sont décrites. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

NEUROLOGIE

Abcès rachidiens épiduraux (Abscesos raquideos epidurales), par José BENAÏM. (*Acta neuropsiquiátrica argentina*, vol. 2, n° 2, avril-juin 1956, p. 151-164).

L'auteur attire l'attention sur la fréquence relative des abcès rachidiens épiduraux, affection considérée comme rare cependant. Il analyse les conditions anatomiques liées aux structures du canal rachidien, qui expliquent la localisation plus fréquente des abcès dans la moitié postérieure. Il insiste sur l'importance de rechercher le foyer septique primitif, qui est presque toujours la cause de l'abcès épidural. Le diagnostic précoce est possible en se basant sur une bonne connaissance de la chronologie des symptômes, sur l'examen neurologique, sur des méthodes complémentaires (radiographie simple, ponction lombaire, manométrie, myélographie). L'intervention chirurgicale immédiate est l'unique moyen de sauver le malade. De l'étude des statistiques antérieures et de celle des observations personnelles, l'auteur déduit que la mortalité est très élevée, à défaut de traitement convenable. Cinq cas d'abcès rachidiens épiduraux sont présentés dont deux mortels. Dans trois, le staphylocoque doré était en cause. Trois figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Syndromes du noyau rouge et de la constellation rubrique (Sindromes del nucleo rojo y de la constelacion rubrica), par S. ZIMMAN, J. ZIMMAN et L. ZIMMAN. (*Acta neuropsiquiátrica argentina*, vol. 2, n° 2, avril-juin 1956, p. 141-150).

Après une étude anatomique du noyau rouge et de ses connexions, les auteurs décrivent les syndromes liés à des lésions de cette formation ou des régions voisines. Comme syndromes du noyau rouge proprement dit, ils rappellent : le syndrome de Foix, supérieur direct ou rubro-thalamo-hypothalamique ; le syndrome de Claude, interne, alterne ou rubroquadrigéminé ; le syndrome de Benedikt, inférieur, alterne ou rubro-strio-cérébelleux. Si se produit une atteinte de la « constellation rubrique », c'est-à-dire, si le noyau rouge est intact, mais avec lésions des voies afférentes et efférentes, d'autres syndromes seront observés. Ce sont : le syndrome de Nothnagel ou infra-rubrique ; le syndrome cérébello-pyramidal croisé avec atteinte directe du nerf moteur oculaire commun (appartient aux hémiplégies cérébelleuses de Pierre Marie et Foix) ; le syndrome cérébello-thalamique ou syndrome du carrefour hypothalamique de Guillain et Alajouanine. Trois figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur une cécité corticale bilatérale (Über eine doppelseitige Rindenblindheit), par Arthur STERN et Jakob LANDAU (de Jérusalem). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 305-309).

Une malade âgée de 68 ans, souffrant d'hypertension, à la suite d'un accident cérébro-vasculaire (embolie ou thrombose), présente une hémiparésie et une hémihypoalgie transitoires du côté droit, associés à un syndrome de Gerstmann et à une hémianopsie droite, puis gauche, d'où cécité corticale bilatérale. Bien qu'il s'agisse d'une malade ambidextre, une prédominance de l'hémisphère gauche est envisagée. Certains signes associés importants sont à souligner : l'absence initiale de réaction pupillaire photo-motrice et le signe de Parinaud. Le tableau clinique est à attribuer à une atteinte isolée de l'artère cérébrale postérieure gauche.

V.-J. DURAND.

Recherches sur les tableaux cliniques morbides d'atrophie cérébrale. Contribution au problème de syndromes d'atrophie cérébrale peu communs (Untersuchungen an hirn-atrophischen Krankheitsbildern. Ein Beitrag zum Problem der nicht geläufigen hirnatrophischen Syndrome), par Wilhelm Zeh (de Cologne). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 75, fasc. 1-2, 1955, p. 310-368).

Etudiant de façon détaillée les tableaux cliniques correspondant aux lésions d'atrophie cérébrale, l'auteur pense qu'on peut, chez l'adulte et le sujet âgé, distinguer les formes suivantes : 1) Types cliniques d'atrophie cérébrale essentiellement endogène ; a) ce peuvent être des processus dégénératifs primaires ou processus parenchymateux. On décrit des processus atrophiques de Spatz : soit atrophies diffuses comme dans les démences séniles et préséniles, soit atrophies systématiques, comme dans les maladies de Pick et de Huntington. D'autres fois, il s'agit de processus d'atrophie céré-

brale mal définis. b) Dans certains cas, il y a évolution de processus endogènes dégénératifs secondaires : ce sont essentiellement les processus d'atrophie cérébrale d'origine vasculaire : artériosclérose cérébrale, thromboangéite oblitérante de l'encéphale, réactions vasculaires non spécifiques. 2) Types cliniques d'atrophie cérébrale essentiellement exogène. Ce sont les formes de processus atrophiques observés au cours des maladies chroniques de divers viscères ou systèmes d'organes ; ce sont aussi les syndromes d'atrophie cérébrale consécutifs à une lésion exogène unique et à des processus encéphaliques divers. Des exemples cliniques sont rapportés. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Données cliniques et électro-encéphalographiques dans cent cas d'épilepsie de l'âge tardif et involutif (Rilevi clinici ed elettroencefalografici in 100 casi di epilessia dell'età tardiva ed involutiva), par Pietro SARTESCHI et Renzo ARDIRO (de Pise). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 2, fasc. 3, juillet-septembre 1956, p. 415-424).

Quelques auteurs ne sont pas d'accord sur la distribution nosologique et la genèse de l'épilepsie de l'âge tardif et involutif. L'étude présente concerne cent cas d'épilepsie, dont la première manifestation se produisit après la trentième année. Il apparaît que les symptômes critiques de l'âge tardif ont le maximum de fréquence pour leur début de 31 à 40 ans : dans ces formes, il existe une prédisposition spécifique ; en plus des facteurs étiologiques responsables des formes de l'âge infantile, il faut signaler l'importance, dans les formes tardives, des processus morbides cérébraux organiques (néoplasies, artériosclérose, atrophies) ; à l'âge tardif et involutif, les épilepsies généralisées sont rares, tandis que les variétés partielles représentent environ 75 % ; dans 31 % des cas, le tracé électro-encéphalographique peut être normal ; les anomalies électriques se manifestent dans 41 % des cas sous forme d'un foyer temporal ; il y a une épilepsie partielle qui peut se manifester électriquement par des anomalies électriques seulement de type dys-métabolique.

V.-J. DURAND.

L'influence des rythmes saisonniers sur les accès épileptiques (L'influenza dei ritmi stagionali sull'accessualità epilettica), par Giuseppe MANCINI et Vittorio BRUNO (d'Aquila). (*Rivista di Neurologia*, vol. 2, fasc. 3, juillet-septembre 1956, p. 425-439).

Les auteurs ont étudié l'influence des rythmes saisonniers sur les admissions à leur hôpital neuro-psychiatrique de 707 épileptiques, ainsi que les crises comitiales de 77 malades en les différenciant seulement d'après le sexe, enfin les crises observées dans un second groupe de 35 malades distingués en symptomatiques et essentiels. Le pourcentage le plus élevé des admissions des épileptiques, en général, est noté au printemps et en été pour les deux sexes. La plus forte proportion de journées marquées par des crises se voit en été et en automne, dans l'épilepsie, sans distinction de formes et dans les variétés symptomatiques ; en hiver, dans les cas dits essentiels. Ne pouvant émettre un jugement définitif sur la base de résultats qui contrastent beaucoup avec ceux de quelques chercheurs, les auteurs ont

entrepris des études plus sélectives, sur des épileptiques distingués d'après leurs manifestations cliniques, dans l'espoir de pouvoir aboutir à une connaissance plus sûre de la question. Graphiques. Tableaux. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Contribution à la connaissance de l'ontogenèse des noyaux cérébelleux chez l'homme (Contributo alla conoscenza dell'ontogenesi dei nuclei nuclei cerebellari nell' uomo), par Mario NISTRI et Francis FABIANI (de Florence). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 2, fasc. 3, juillet-septembre 1956, p. 339-368).

Les auteurs font une revue des principaux travaux concernant l'anatomie comparée, la morphologie, la physiologie et l'ontogénèse des noyaux cérébelleux avec attention particulière pour les noyaux de l'homme. Ils exposent ensuite les résultats de leurs recherches personnelles chez des embryons et des fœtus de deux à sept mois. Le noyau fastigiens, physiologiquement le plus ancien, est le premier des noyaux cérébelleux à se différencier. Il peut être identifié chez l'embryon de trois mois. Le nucleus globosus et le nucleus emboliformis commencent à se différencier juste après le nucleus fastigiens, à partir d'un complexe cellulaire unique correspondant à la « massa intermedia » des formes inférieures. Le noyau denté peut être identifié chez l'embryon de quatre mois comme un complexe cellulaire compact. Le noyau se développe presque entièrement avec ses caractéristiques définitives vers les 6^e et 7^e mois. Les formations dorso-médianes apparaissent d'abord, puis la partie ventro-latérale se constitue. Les noyaux cérébelleux peuvent être divisés en : 1) complexe paléocérébelleux, en relations avec les aires vestibulaires, comprenant les noyaux fastigiens, globosus, emboliformis et probablement la partie dorso-médiane de noyau denté ; 2) complexe néo-cérébelleux représenté par la partie ventro-latérale du noyau denté. Huit figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Encéphalopathie subaiguë de l'adulte d'encadrement nosographique difficile (Encefalopatia subacuta dell'adulto di difficile inquadramento nosografico), par Giorgio MACCHI, Mirko CARRERAS et Franco ANGELERI (de Parme). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 2, fasc. 3, juillet-septembre 1956, p. 369-386).

Les auteurs présentent un cas d'encéphalite subaiguë sporadique de l'adulte qui, au point de vue anatomo-pathologique, présente des caractères intermédiaires entre les leuco-encéphalites sclérosantes type van Bogaert et les encéphalomyélites disséminées démyélinisantes. Ils soulignent l'importance de ces formes de passage entre deux groupements anatomo-cliniques, pour lesquels n'est pas exclue la possibilité d'une affinité étiopathogénique au point de vue électro-encéphalographique, ils montrent le caractère non spécifique des données qui ne s'encadrent pas dans les schématisations habituelles en cas d'encéphalites. Les tracés correspondent vraisemblablement à des conditions pathologiques d'une autre nature, évoquant une situation cérébrale créée par la présence de lésions graves et étendues. Seize figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Observations à propos de trois cas de thrombose de la carotide interne au cou (Osservazioni a proposito di tre casi di trombosi della carotide interna al collo), par F. ZAMBONELLI (de Bologne). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 80, fasc. 4, 1^{er} octobre 1956, p. 764-790).

Après avoir rapidement synthétisé les connaissances actuelles sur les signes neurologiques de l'obstruction thrombotique de la carotide interne au cou, l'auteur décrit trois observations personnelles. La cause paraissait être l'artériosclérose. Les malades étaient tous les trois du sexe masculin. Dans le premier cas il y avait, au point de vue clinique, une monoplégie inférieure controlatérale, la circulation de suppléance était bonne ; aucun signe de souffrance cérébrale n'était noté. Le second malade ne présentait pas de signe clinique, la souffrance cérébrale était accentuée, la compensation circulatoire apparaissait douteuse. Quant au troisième cas, il révélait une hémip légie controlatérale, surtout facio-brachiale avec aphasie, des signes peu accentués de souffrance cérébrale. La suppléance vasculaire était minime. Il y eut dans ce cas un contrôle nécroscopique qui montra une occlusion bilatérale des carotides internes. Les protocoles des examens complémentaires (artériographie, fond d'œil, électro-encéphalographie) sont reproduits. 19 figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur la question des épilepsies post-traumatiques (Zur Frage der post traumatischen Epilepsien), par R. BRUN (de Zürich). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 360-364).

Sur une série de 1.648 malades ayant subi des traumatismes cranio-cérébraux et étudiés catamnesticquement, se trouvaient 131 épileptiques post-traumatiques. 80 malades montraient des crises d'épilepsie précoce ; dans 53 cas il s'agissait de convulsions généralisées, dans 27 de convulsions localisées jacksoniennes, immédiatement après l'accident. Parmi ces épileptiques précoces, il y avait 11 cas de sujets ayant présenté antérieurement des crises généralisées, et un avec crises jacksoniennes antérieures. Parmi les blessés qui avaient souffert de simples contusions crâniennes sans commotion ou fracture, il n'y eut aucun épileptique précoce. L'alcoolisme joue un rôle certain dans l'apparition de l'épilepsie précoce. Il y avait 25 % de malades avec débilité. Parmi les 80 épileptiques précoces, 72 eurent des crises tardives, tandis que 51 malades montrèrent uniquement des formes d'épilepsie tardive. Chez 77 des 123 épileptiques ayant des crises tardives, le début survint dans la première année après le traumatisme ; dans 46 cas, ce début se fit plusieurs années après. 92 sujets purent être suivis : chez 49, l'épilepsie finit par disparaître ; dans 43 cas, elle continua. Parmi les malades étudiés par catamnèse, 18 étaient antérieurement atteints. Chez les 49 malades qui guérirent de leur épilepsie 12 % environ, chez les 43 malades non guéris, 28 % étaient antérieurement atteints. Dans l'ensemble, on a l'impression que les épilepsies traumatiques pures montrent une tendance relativement bonne à la guérison, meilleure que cela n'est observé pour les épilepsies genuines après un traumatisme crânien. Vraisemblablement, le nombre réel des atteintes antérieures est encore nettement plus élevé, car les malades correspondants devraient avoir tendance à cacher leur passé comitial. Il est net également que la charge épileptique se trouve en rapport inversement

proportionnel à la gravité du traumatisme cranio-cérébral. Il semble que la débilité mentale prédispose, par une faiblesse des fonctions générales du cerveau, à l'activation de foyers épileptogènes ou à l'apparition de formes d'épilepsie généralisée après une lésion cranio-encéphalique. Parmi les sujets qui avaient pu guérir de leur mal comitial se trouvaient 20 % de débiles ; chez les non guéris, il y en avait plus de 23 %.

V.-J. DURAND.

Particularités anatomiques et moyens d'exploration de la région diencephalohypophysaire (Particularidades anatómicas y medios de exploración de la región diencefalohipofisaria), par Juan E. AZCOAGA. (*Acta Neuropsiquiátrica argentina*, vol. 2, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 297-307).

L'auteur, dans le premier d'une série d'articles consacrés à la région diencephalohypophysaire, décrit d'une façon détaillée l'anatomie de cette importante partie de l'encéphale. Il envisage successivement les éléments osseux, la cavité du III^e ventricule, le chiasma optique, l'infundibulum, la tige pituitaire, l'hypophyse, les méninges, la vascularisation. Une soigneuse étude est faite des citernes et des vaisseaux. Au point de vue artériel, l'auteur distingue un système hypophysaire, carotidien, inférieur et anastomotique et un système hypothalamique, polygonal, supérieur et terminal. Dans les articles ultérieurs doivent être envisagées la radiologie simple, la tomographie, la pneumoencéphalographie, la cisternographie, l'iodoventriculographie, l'angiographie artérielle et veineuse, les méthodes stéréotaxiques. Huit figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur les affections systématiques de l'appareil cérébelleux (Sobre las afecciones sistematicas del aparato cerebeloso), par Braulio A. MOYANO (de Buenos-Aires). (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 2, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 231-250).

L'auteur, après un rappel anatomique des connexions cérébelleuses, décrit les principales affections systématisées touchant l'archicerebellum, le paleocerebellum et le neocerebellum. Il rapporte quelques cas de la littérature mondiale et de la casuistique argentine, reproduisant dans un tableau les correspondances anatomiques des différents syndromes. Trente figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Méningiome de la jonction du sinus droit et du sinus longitudinal inférieur, par G.-R. HOFFMANN, Y. VAN LAERE et J. LEMAHIEU. (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 449-452).

Les auteurs rapportent une observation de méningiome chez un sujet de 42 ans avec céphalées, spasticité des membres inférieurs, baisse de l'acuité visuelle, puis irritabilité, troubles du caractère. Les signes s'aggravèrent : baisse marquée de la vue, hémianopsie binasale. La ventriculographie montre une importante dilatation des ventricules latéraux et du III^e ventricule. On fait alors une exploration de la fosse postérieure, ce qui montre une

accumulation de liquide dans la grande citerne. Un drainage est installé dans le ventricule gauche. Plus tard, la spasticité s'accroît, les céphalées sont plus intenses, la cécité est complète, la motilité oculaire est atteinte, traduisant une localisation au niveau des tubercules quadrijumeaux. L'artériographie carotidienne révèle un petit méningiome sur les branches de l'artère cérébrale postérieure gauche près du foramen ovale de Pacchioni. Après lobectomie occipitale gauche, on enlève le méningiome, de 4 cm. de diamètre, mais incomplètement à cause d'adhérences. L'intervention a nettement amélioré les céphalées et les troubles caractériels. Deux figures.

V.-J. DURAND.

Nouvelles conceptions sur la physiopathologie de la dystrophie musculaire progressive (Novi pogledi na patofiziologiju progresivne misicne distrofije), par P. STERN, S. HUKOVIĆ, A. MISIRLIJA, B. RIMSKI et N. STOJKOV (de Sarejevo). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 1, 1956, p. 1-9).

En se basant sur le fait que la résection du sinus carotidien produit une amélioration clinique de la dystrophie musculaire progressive d'Erb, on peut se demander quel rôle jouent les catécholamines dans l'apparition de la maladie. L'ablation du sinus carotidien provoque une forte sécrétion de noradrénaline et l'excitation de l'hypothalamus entraîne une sécrétion importante d'adrénaline. On sait que la dystrophie musculaire progressive peut succéder à l'encéphalite. Chez dix sujets présentant le syndrome d'Erb, le taux de la catécholamine fut recherché dans les urines. Dans tous les cas, fut observée une augmentation de l'adrénaline et une diminution de la noradrénaline, tandis que le rapport est inverse chez les sujets sains. L'élévation du taux de l'adrénaline conduit les muscles squelettiques à une perte de glycogène, ce qui est également la cause de la forte sécrétion de créatine, le muscle pauvre en glycogène ne peut fixer la créatine. Pour l'apparition de la dystrophie musculaire progressive, au moins chez l'homme, on peut incriminer une activité réduite du sympathique. On peut proposer un traitement par l'artérénol et la vitamine E. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Épilepsie photogénique (Fotogena epilepsija), par B. CVETKO et J. A. GANGLBERGER (de Vienne). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 1, 1956, p. 10-33).

Après un rappel historique, est faite une étude de la symptomatologie clinique et électro-encéphalographique de l'épilepsie photogénique, épilepsie réflexe pure. Il s'agit d'une forme clinique et non seulement électro-encéphalographique, comme cela avait été admis au début (1948). Malgré les difficultés, le diagnostic purement clinique est possible par l'anamnèse et l'observation. L'électro-encéphalogramme après stimulation lumineuse intermittente apporte la certitude, bien que toutes les épilepsies ayant des tracés spécifiques par la stroboscopie ne soient pas des formes photogéniques pures. Parmi les variétés comitiales, sont au premier plan les petites crises myocloniques, plus rares sont les absences. De grandes crises sont possibles. Il faut citer la combinaison de réponses photo-myocloniques et de diverses formes de photo-sensibilité clinique et électro-encéphalographique. Le danger

de méconnaître, en présence de symptômes hystériques, les mécanismes épileptiques photogènes, doit être connu. Les auteurs étudient une série de 79 cas, avec prédominance chez la femme. Le médicament le plus actif apparaît être le tridione, ensuite le comitadon, puis le petidione. La combinaison est nécessaire avec des produits agissant sur le grand mal, même si aucune crise grand mal n'est observée. Il faut aussi éviter les excitations lumineuses intermittentes (cinématographe, promenades dans des allées à lumière et ombre alternées). Au point de vue des mécanismes physiopathologiques, on peut parler de défaut d'isolement dans le centre primaire de la vision, qui rend possibles des réactions en court-circuit dans les systèmes neuroniques thalamiques. Evocation est faite des mécanismes de protection intervenant dans le maintien de l'homéostasie cérébrale et leurs rapports avec les systèmes de projection spécifiques et réticulés sont cités. Six figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Traitements de choc et fonction surrénale, investigations par le dosage de l'uropepsine (Tratamientos de choque y funcion suprarrenal. Investigaciones mediante el dosaje de la uropepsina), par Manuel ALMEIDA VARGAS. (*Revista de Neuropsiquiatria*, Lima, t. 19, n° 2, juin 1956, p. 245-272).

En employant le dosage de l'uropepsine comme indice indirect de la fonction surrénale, l'auteur a effectué la détermination horaire de cette enzyme chez 46 malades psychiques avec des diagnostics divers, ainsi que chez 45 schizophrènes soumis à différents types de traitement de choc. Dans la schizophrénie et dans l'alcoolisme chronique, les chiffres ont une tendance à être bas tandis que, dans les psychoses maniaco-dépressives, l'excrétion s'élève pendant la phase maniaque et diminue dans les épisodes dépressifs. Les traitements d'électro-choc, d'insuline et mixtes augmentent l'uropepsine de 100 % en moyenne. On peut discuter les résultats obtenus dans la schizophrénie non traitée et pendant les thérapeutiques de choc, en se basant sur les connaissances actuelles de la fonction surrénale dans ces conditions. Figures. Tracés. Très importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le substratum physiologique de la douleur à distance (El substrato fisiológico del dolor referido), par Alfred AUERSPERG et Jorge WEIBD. (*Revista de Neuropsiquiatria*, Lima, t. 19, n° 2, juin 1956, p. 205-214).

L'identification du substratum physiologique de la douleur à distance est liée à la conviction de la priorité du psychisme dans les problèmes physiologiques. Le concept de douleur à distance vient des expériences où la douleur provoquée dans les tissus profonds est perçue en un point éloigné. Contrairement à Mackenzie, conformément à l'opinion de Leriche, les auteurs acceptent la vraie douleur viscérale, c'est-à-dire la propagation d'un état d'excitation qui implique des réflexes viscéro-viscéraux, viscéro-moteurs, et

des organisations sensorielles périphériques éloignées du foyer douloureux primitif. On peut admettre un substratum physiologique dans le cas d'une douleur viscérale comme dans celui d'une douleur superficielle, d'où possibilité d'un changement fonctionnel, favorisé par la suggestion et par l'action thérapeutique superficielle connue depuis longtemps et expliquée par la relation complémentaire entre le physiologique et le psychologique. La médecine psychosomatique reconnaît la priorité de la psychologie sur la physiologie. Si la douleur est due à des conditions qui s'opposent à la réalisation d'une finalité en évolution, ce concept est valide pour la provocation physiopsychologique et aussi pour la douleur provoquée par les états de complexes liés à la biographie et à la constitution héréditaire du malade.

V.-J. DURAND.

La réaction de Baccarini-Gospodinoff chez les schizophrènes (La reazione di Baccarini-Gospodinoff negli schizofrenici), par C. F. COPPOLA et M. PANNUTI (de Naples). (*L'Ospedale Psichiatrico*, 24^e année, fasc. 2, avril-juin 1956, p. 165-171).

La réaction de Baccarini-Gospodinoff est une variante simplifiée des réactions de Takata, Dohmoto et Ueko. Elle utilise comme réactif le sublimé en solution à un pour dix mille. Les auteurs ont employé cette méthode chez 58 schizophrènes. Dans l'ensemble, les résultats suivants ont été observés. Dans plus des deux tiers des cas examinés, l'épreuve au sublimé a été positive, ce qui est en faveur du dyshépatisme souvent signalé chez les schizophrènes (Buscaino et son école, Baruk). Il y a eu 40 cas de résultats positifs. Chez douze malades, le résultat fut douteux. Il ne fut noté que six fois une épreuve négative. Se basant sur la rapidité, la simplicité de la technique et la précision diagnostique notable contrôlée par la réaction au sulfate de cadmium, les auteurs pensent que la réaction de Baccarini-Gospodinoff mérite d'être largement employée. Elle se montre une des meilleures épreuves de fonctionnalité hépatique. Tableaux. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Acide nicotinique et niveau du cholestérol dans le sérum et dans les fractions alpha et bêta lipoprotéiques (Acido nicotinico e livello del colesterolo totale nel siero e nelle frazioni alfa e beta lipoproteiche), par Mario MANCINI et Giuseppe LAVITOLA (de Naples). (*L'Ospedale Psichiatrico*, 24^e année, fasc. 2, avril-juin 1956, p. 153-156).

Les auteurs ont étudié les effets de l'administration d'acide nicotinique à doses courantes (30 mgr. par voie parentérale le matin et le soir, ainsi que 50 mgr. *per os* à midi) sur le niveau du cholestérol sérique et sur la répartition des fractions alpha et bêta lipoprotéiques chez divers malades mentaux. Après un contrôle des variations de la cholestérolémie qui s'observent physiologiquement, les auteurs concluent que, pour les doses thérapeutiques employées de l'acide nicotinique, il n'y a pas de modifications évidentes du tableau cholestérolinique.

V.-J. DURAND.

Importance de la réaction d'immobilisation du tréponème pâle de Nelson et Mayer dans le diagnostic de la neurosyphilis (Vaznost reakcije imobilizacije treponome palide po Nelsonu i Mayeru za diagnostiku sifilisa nermog sistema), par N. HAMEL-PUŠKARIĆ (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 2, 1956, p. 81-89).

Une révision est faite du test d'immobilisation du tréponème. La négativation de ce test est très importante. En effet, la réaction dénote un processus actif en évolution, d'où nécessité de continuer le traitement. Celui-ci ne doit cesser que quand la réaction devient négative. Dans la neurosyphilis, on peut avoir des résultats normaux dans le liquide céphalo-rachidien, tandis que le sang donne un test de Nelson positif. La signification au point de vue thérapeutique est alors discutée. Il faut souhaiter l'établissement d'une méthode quantitative qui faciliterait l'appréciation de l'évolutivité de la maladie et indiquerait la nécessité ou non du traitement. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Recherches biologiques chez les malades mentaux. Variations de la résistance osmotique des globules rouges chez les schizophrènes (Ricerche biologiche in ammalati mentali: variazioni della resistenza osmotica dei globuli rossi negli schizofrenici), par E. BUONDONNO et V. DI SANSEBASTIANO (de Lecce). (*L'Ospedale Psichiatrico*, 24^e année, fasc. 2, avril-juin 1956, p. 113-147).

On sait que, pour Buscaino, la schizophrénie est une toxicose aminique schizogène. Rappelant des travaux antérieurs sur la détermination de la résistance globulaire, les auteurs rapportent leurs résultats chez 100 schizophrènes. Dans l'ensemble, il y a diminution générale des trois résistances : moyenne, minimale et maximale. Les causes de ces modifications doivent être recherchées. Plusieurs hypothèses explicatives ont été proposées. Il apparaît possible d'admettre que la compromission des résistances osmotiques au cours de la schizophrénie, au niveau des globules rouges, est à rattacher essentiellement à une insuffisance hépato-réticulo-endothéliale et à une toxicose aminique. Ces phénomènes doivent s'inscrire dans le cadre de la pathologie extraneurale de la schizophrénie, particulièrement explorée par Buscaino et son école. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

La catalase érythrocytaire chez les oligophrènes (La catalasi eritrocitaria nei frenastenici), par B. CAMPANELLI et C. CANTE (de Naples). (*L'Ospedale Psichiatrico*, 24^e année, fasc. 2, avril-juin 1956, p. 148-152).

Chez 27 oligophrènes, les auteurs ont recherché le comportement de la catalase érythrocytaire. Dans 25 cas, ils ont trouvé un trouble fonctionnel hépatique, avec diminution des taux de la catalase érythrocytaire, en rapport direct avec le degré de l'oligophrénie. Il apparaît possible d'incriminer les perturbations des fonctions hépatiques et l'origine des modifications du taux de la catalase érythrocytaire.

V.-J. DURAND.

Crises de petit mal induites par hyperpnée spontanée (Crisi di piccolo male indotta da iperpnée spontanea), par F. PAPARO et A. PASETTI (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 18, fasc. 3, juin 1956, p. 651-658).

On sait que l'hyperpnée prolongée pendant quelques années peut déterminer l'apparition de manifestations épileptiques chez des sujets rédisposés et surtout en cas de petit mal. Pour cette raison, l'hyperpnée est longuement employée comme méthode d'activation électro-encéphalographique et clinique dans le diagnostic de l'épilepsie infantile. Les auteurs décrivent le cas d'une fillette de 4 ans, avec oligophrénie, qui présentait aussi des crises convulsives généralisées, des absences et des attaques motrices à la suite d'une hyperpnée spontanée. L'examen électro-encéphalographique démontra une activité thêta de 4,5 à 6 cycles par seconde. Pendant l'hyperpnée spontanée, apparurent des trains de complexes pointes-ondes à 3 cycles par seconde, bilatéraux et synchrones. Les auteurs analysent les conditions dans lesquelles apparaissent les épisodes d'hyperpnée. Ils pensent que cette hyperpnée peut être considérée comme d'origine émotive. On peut se demander si l'hyperpnée émotive peut constituer un facteur qui détermine, même en dehors du laboratoire, une explosion de manifestations cliniques chez les sujets épileptiques. Figure. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Les phosphatases de l'encéphale du cobaye traité par le serpasil (Le fosfatasi dell' encefalo di cavia trattata con serpasil), par Enrico MARIANI et M. Luisa D'ATTILI (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 26, fasc. 5, septembre-octobre 1956, p. 564-568).

Les auteurs ont administré des doses variables de serpasil par voie intrapéritonéale à douze cobayes. Puis, sur l'encéphale, ils ont contrôlé biochimiquement la modification de l'activité phosphatasique en les comparant avec des chiffres de contrôle. Ils ont observé une augmentation de l'activité acide, une diminution de l'activité alcaline. Ils pensent que ces changements pourraient être l'expression d'une souffrance du système nerveux central, provoquée par la perturbation de l'équilibre biologique. Ils peuvent confirmer que les deux phosphatases ont des activités fonctionnelles différentes dans le métabolisme du tissu nerveux. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Considérations sur l'examen cytologique spécifique du liquide céphalo-rachidien (Considerações sobre o exame citológico específico do líquido cefalorraquidiano), par José Carlos ARMINANTE (de Juqueri). (*Arquivos do departamento de assistência a psicopatas do estado de São-Paulo*, vol. 21, janvier-décembre 1955, p. 101-109).

L'étude cytologique spécifique du liquide céphalo-rachidien est rendue difficile par l'apparition de phénomènes lytiques, d'où l'obligation de faire un examen immédiat, un intervalle d'une heure pouvant fausser complètement les résultats. Une autre difficulté vient du petit nombre habituel des cellules. L'auteur étudie quelques méthodes de recherche et de coloration :

méthode de Forster, simple, rapide, précise, procédé de choix ; méthode d'Alzheimer, plus complexe, mais permettant l'étude comparative avec des préparations histologiques des méninges, de l'épendyme et des plexus choroïdes. Quelques considérations sont alors faites sur les éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien, puis sur la valeur de la cytologie spécifique. Il faut connaître les erreurs possibles dans les tentatives de diagnostiquer des néoplasies ou des processus inflammatoires, par l'étude seulement cytologique de sédiments des liquides organiques. Une grande prudence est alors nécessaire et des recherches plus précises doivent être faites.

V.-J. DURAND.

Observations électro-encéphalographiques dans les encéphalopathies toxiques par sulfure de carbone (Osservazioni elettroencefalografiche nelle encefalopatie tossiche da solfuro di carbonio), par Remigio MONTANINI (de Milan). (*Rivista di Neurologia*, vol. 26, fasc. 5, septembre-octobre 1956, p. 485-494).

Après un rapide rappel de la littérature, l'auteur expose les données électro-encéphalographiques obtenues par l'examen de quatorze sujets atteints de sulfocarbonisme professionnel. Il note que le caractère le plus constant des tracés est la diminution de la quantité et du voltage des ondes alpha et la présence des rythmes rapides. Puis il confronte ces résultats avec ceux obtenus dans l'alcoolisme chronique, dans l'artériosclérose cérébrale, dans les atrophies cérébrales. Tableau. Six figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Action de l'A.C.T.H. et de l'hydrocortisone par perfusion veineuse sur l'électro-encéphalogramme d'épileptiques (Azione dell' A.C.T.H. e dell' Idrocortisone per infusione venosa sull' elettroencefalogramma di epilettici), par Gilberto MARTELLI (de Ferrare). (*Rivista di Neurologia*, vol. 26, fasc. 5, septembre-octobre 1956, p. 569-587).

Une étude est faite de l'action pharmacologique exercée sur les structures nerveuses centrales par l'A.C.T.H. et l'hydrocortisone chez des épileptiques, en perfusion veineuse prolongée à doses thérapeutiques. Les modifications électriques les plus marquées sont obtenues par l'hydrocortisone qui active, même transitoirement, l'électrogénèse cérébrale avec apparition d'anomalies électriques, le plus souvent en foyer. Les variations produites par l'A.C.T.H. sont moins sensibles, n'apportant aucune amélioration au tableau électro-encéphalographique. L'hydrocortisone, d'ailleurs, n'améliore pas non plus le tracé. En accord avec l'opinion exprimée de divers côtés, l'auteur envisage une action spécifique éventuelle sur les structures profondes centro-encéphaliques. D'autre part, il fait remarquer qu'il n'y a pas de rapport entre les variations biochimiques, d'ailleurs peu sensibles, observées et les variations électro-encéphalographiques. Tableaux. Six tracés. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Effets biologiques de la stimulation lumineuse intermittente. Variations dans le sérum sanguin du potassium, du calcium, de la cholinestérase et du pouvoir cholestérinasique du sérum et de la glycémie, par C. SERRA, E. PARTANTE, M. VENTRA. (*Acta Neurologica*, Naples, XI, 2 et 3, 1956).

I) Après avoir résumé l'état actuel des connaissances sur les rapports entre la rétine et le diencéphale, les auteurs étudient les effets biologiques de la stimulation lumineuse utilisée en électrochothérapie. Ils exposent d'abord ses effets sur la teneur du sérum sanguin en calcium, potassium et cholestérinase avec fréquences variables de 5, 10 et 20 HZ, le rapport K/Ca diminuerait avec 5 HZ et augmenterait avec 10 et 20 HZ, ce qui traduirait d'abord l'hypo, puis l'hyperexcitabilité neuronale et les variations dans l'interaction réticulaire et corticale.

II) Dans le deuxième article, les auteurs poursuivent les mêmes études en utilisant la lumière blanche ou colorée. La stimulation lumineuse intermittente en lumière blanche ou verte provoque la diminution du rapport K/Ca et du pouvoir cholestérinasique du sérum, la lumière rouge ou violette l'augmente ; la lumière jaune également pour K/Ca, moins nettement le pouvoir cholestérinasique.

III) La stimulation lumineuse intermittente avec lumière blanche ou colorée diminue le taux de la glycémie, plus avec le rouge et le jaune qu'avec le vert et le violet. Le taux de la glycémie se rétablit après arrêt de la stimulation.

L. FROMENTY.

Diminution de la glycémie expérimentale par la chlorpromazine, par L. BIASCI et P. RONCO. (*Neuropsychiatria*, Gênes, XII, 2, 1956).

On connaît depuis Cl. Bernard l'action du système nerveux sur le métabolisme des hydrates de carbone. Les études de Cerletti, Delay et leurs élèves ont rencontré l'action prépondérante du diencéphale par l'électrochoc et la paralysie du sympathique par le tartrate d'ergotamine.

Les auteurs ont administré à dix sujets 0 gr. 75 de sucre par kilo de poids et étudié leur glycémie, avant et après injection intramusculaire de 0 mgr. 50 de largactil, durant quatre heures. Dans tous les cas, la glycémie a diminué très nettement.

L. FROMENTY.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Étude anatomo-pathologique d'un cas d'adéno-carcinome dans le plexus choroïde chez une psychopathe, par M. VIVIANO et F. SANTANGELO. (*Neuropsychiatria*, Gênes, XII, 2, 1956).

Une femme de 63 ans, internée depuis vingt ans pour paranoïa, est opérée deux fois d'un adéno-carcinome intestinal. Peu à peu apparaît chez elle une hémiplégie et un état terminal de confusion mentale et de torpeur.

L'autopsie permet de découvrir dans un ventricule latéral, grosse comme un œuf de poule, une tumeur kystique bien encapsulée. Examen histologique très complet. Belles figures.

L. FROMENTY.

PSYCHOLOGIE

Considérations sur la signification de la conscience. Note préliminaire, par G. PESCIOTTO. (*Neuropsychiatria*, Gênes, XII, 2, 1956).

Phénomène indissolublement lié au processus vital, et qui se superpose au rapport sujet-objet ; le concept de conscience subit une complication de plus en plus grande à mesure que les organismes vivants se compliquent eux-mêmes.

Après une incursion dans l'histoire des concepts qui ont recouvert le terme de conscience, l'auteur montre les innombrables facettes présentées par ce phénomène indéfiniment variable, toujours fluctuant, qui reste le plus fascinant des problèmes offerts à l'intelligence humaine.

L. FROMENTY.

Le rêve et son étiologie somatique, par M. SANCIPRIANO et S. CIBELLI. (*Note et Rivista di Psichiatria*, Pesaro, XII, 1, 2, 1956).

Les auteurs se trouvant en captivité en Afrique du Nord, dans un camp d'officiers de prisonniers de guerre, ont pu consigner et mettre en tableau synoptique le contenu habituel des rêves de 59 d'entre eux, qu'ils ont groupés sous les rubriques : « alimentation, sexualité, vie libre, famille ».

Ils ont superposé à ce tableau la courbe de poids en rapport avec les variations de ravitaillement. Il en ressort lumineusement que chaque période de disette est marquée par une grande fréquence des rêves gastronomiques, qui disparaissent en période d'alimentation normale.

Après un rappel et une critique judicieuse des théories somatiques freudienne et pavlovienne du rêve, les auteurs concluent que si le rêve manifeste habituellement des désirs insatisfaits et des fantaisies gratuites, il peut lui arriver d'être la sonnette d'alarme lorsque l'organisme est menacé de quelque danger.

L. FROMENTY.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Pain et méchanceté. Dépression et accès dus à une sensibilisation au blé, par G. DAYNES. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. 49, n° 7, juillet 1956, p. 391).

D'après l'observation de plus de 40 cas semblables, l'auteur décrit un syndrome qu'il appelle « préceliaque ». Ce syndrome s'observe chez des enfants de 1 à 5 ans qui deviennent méchants, irritables, négativistes, malveillants, quelques jours après le début d'une maladie infectieuse ; leur sommeil est troublé, entrecoupé de cris perçants ; l'appétit est nul, le ventre est ballonné, les selles sont abondantes et décolorées. Non traité, cet état peut disparaître spontanément après un ou deux mois ; s'il dure plus longtemps, des crises de petit mal peuvent survenir. Si ce syndrome est traité par une diète comprenant la suppression totale du gluten, la guérison est

obtenue en deux ou trois jours. Si la diète est suspendue, les mêmes symptômes peuvent apparaître de nouveau. L'auteur compare le syndrome pré-cœliaque à l'hystérie canine et il trouve que les symptômes aussi bien que les accès convulsifs se ressemblent. On sait que l'hystérie canine, qui consiste en crises paroxystiques d'hyperexcitabilité, est due à un régime riche en gluten, à l'absorption de farine « agénisée », c'est-à-dire blanchie par le trichlorure d'azote. L'auteur admet comme pathogénie de son syndrome l'intervention d'une sensibilisation allergique à la farine blanchie, mais cette sensibilisation ne serait pas le seul facteur responsable. Il a remarqué que les manifestations morbides survenaient surtout après l'usage de vieilles farines blanchies dans lesquelles la vitamine E s'est détruite lentement.

L. MARCHAND.

Électro-encéphalogramme et maturation cérébrale, par C. DREYFUS-BRISAC et C. BLANE (de Paris). (*L'encéphale*, t. 45, n° 3, 1956, p. 205-241).

Après une étude de la maturation bioélectrique chez le prématuré, le nouveau-né et le jeune enfant, puis après avoir précisé les données apportées par la neuropathologie aux problèmes de la maturation bioélectrique, les auteurs font d'importantes remarques à titre de conclusions. Le facteur maturation cérébrale semble dominer l'étude des formes normales et pathologiques de l'électrogénèse de l'enfant. Malgré le caractère encore incomplet des résultats obtenus jusqu'à maintenant, certaines propositions fondamentales peuvent être formulées : 1) La maturation de l'électrogénèse n'est pas un phénomène progressif continu. L'analyse de la distribution des phénomènes bioélectriques principaux dans le temps permet de reconnaître des phases de groupements, de concentration, d'acquisitions élémentaires, qui jalonnent le développement général de l'électrogénèse. On peut appeler ces phases de concentration, étapes, stades ou paliers bioélectriques maturatifs. Les stades les plus importants au cours de l'évolution de l'électrogénèse semblent se situer aux âges suivants : huit mois chez le prématuré (âge conceptionnel), fin du troisième mois, cinq mois et onze ou douze mois chez le nourrisson normal. 2) Pour chaque palier maturatif, s'établit une sémantique bioélectrique déterminée. Pendant le développement de l'enfant, l'expression bioélectrique d'un processus pathologique prend des formes successives (altérations localisées avec phénomènes de migration, puis altérations généralisées, par exemple). 3) Enfin, la maturation bioélectrique devra être envisagée à l'avenir dans le cadre de la maturation de l'organisme dans son ensemble. On peut penser à l'existence de relations de simultanéité assez étroites entre les formes histo-anatomiques, neuropsychomotrices et bioélectriques de la maturation cérébrale. Au point de vue pathologique, la morphologie, la topographie, l'extension dans la masse cérébrale de potentiels altérés se modifient au cours du développement, ce qui a d'importantes conséquences dans le domaine de l'épilepsie. C'est le problème de la migration des foyers épileptiques chez l'enfant, étudié antérieurement par F. et E. Gibbs. En général, il y a successivement : foyer occipital, foyer temporal postérieur, foyer temporal moyen, foyer temporal antérieur, enfin foyer diencéphalique (thalamique ou hypothalamique avec altérations généralisées). Dix figures. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Les effets de la séparation de la mère et de l'enfant. Étude catamnastique (The effects of mother-child separation. A follow-up study), par John BOWLBY, Mary AINSWORTH, Mary BOSTON et Dina ROSENBLUTH (de Londres). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 3-4, 1956, p. 211-247).

Dans le but de vérifier les hypothèses sur les effets perturbateurs pour le développement infantile de la séparation d'avec la mère pendant les premières années, une étude catamnastique a été faite. Le groupe choisi fut constitué par des enfants qui, à cause de la tuberculose dont ils souffraient, avaient été placés au sanatorium pour des périodes de plusieurs mois ou de plusieurs années avant leur 4^e année et qui, au moment de l'enquête, vivaient dans leur famille. 60 enfants furent examinés. L'âge au moment de l'étude oscillait entre 6,10 et 13,7 ans. Des groupes de comparaison furent établis, tenant compte du quotient intellectuel, de l'attitude à l'école et de l'âge. Les données employées provenaient de deux sources indépendantes : rapport de l'instituteur, rapport du psychologue. Il n'y avait pas de différence significative quant au quotient intellectuel. Les enfants ayant été au sanatorium étaient moins capables que les enfants-témoins de répondre convenablement à une situation-test. En se basant uniquement sur le rapport de l'instituteur, la différence n'était pas significative. Cependant, pour onze items sur 28, une grande partie des enfants anciennement malades montrait une moins bonne adaptation que les enfants de contrôle. Dans l'ensemble, il y avait tendance à l'isolement, à l'apathie, à la rudesse, aux colères. Une enquête sociale faite auprès des parents montra que, chez 57 enfants, 36 étaient jugés comme mal adaptés, 8 comme bien adaptés, 14 présentant, malgré une adaptation d'ensemble assez bonne, quelques petits problèmes. D'après les données recueillies, les enfants anciennement malades furent classés d'après la forme d'organisation de leur personnalité. Ils se divisèrent en trois classes : la première (26 enfants), avec sentiments positifs pour leurs mères, la deuxième (12 enfants) avec sentiments ambivalents, la troisième (13 enfants) avec des signes d'indifférence ou d'hostilité. Six enfants ne purent être classés. L'étude analytique de ces résultats montre que certaines des conséquences néfastes imputées à la séparation de la mère et de l'enfant ont peut-être été exagérées. Il ne semble pas, en particulier, que les enfants qui éprouvent dans leurs premières années la privation de la présence maternelle, soient voués à des troubles psychopathiques ou affectifs ultérieurs. La prudence est nécessaire avant de conclure. Tableaux. Bibliographie. En appendice, reproduction des items utilisés.

V.-J. DURAND.

Caractéristiques psychodiagnostiques d'un enfant après séparation prolongée dans la première enfance (Psychodiagnostic assessments of a child after prolonged separation in early childhood), par W. H. WHEELER (de Londres). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 3-4, 1956, p. 248-257).

Il s'agit de l'observation d'un enfant qui, depuis l'âge de 13 mois, avait subi une série de séparations d'avec sa famille. Entre 6 et 9 ans, l'enfant fut soumis à des tests projectifs. Les principales caractéristiques de la per-

sonnalité étaient : obstination marquée, agressivité dans le milieu familial sans agressivité au dehors, exigence de cadeaux, relations inadéquates avec les parents qui, cependant, semblent être meilleures avec le père qu'avec la mère. Les tests (Rorschach, Children's Apperception Test), administrés pendant une période de quatre ans, indiquent une pauvre capacité pour les relations d'objet et les expériences émotionnelles. Il n'y a presque aucune capacité pour les sentiments d'affection. Au point de vue diagnostique, l'enfant est décrit comme présentant une réaction névrotique de longue durée et des troubles du caractère. Tandis que l'histoire clinique donnait l'impression que le petit malade présentait des réactions agressives, les tests projectifs indiquaient que l'enfant n'était pas agressif, mais que le comportement résultait de la frustration de demandes passives. Un mode de comportement exhibitionniste actif et une réaction passive à l'égard des adultes hommes semblent à craindre.

V.-J. DURAND.

L'école des parents, par Bernard HONORÉ (*L'hygiène mentale*, 45^e année, n° 4, 1956, p. 257-268).

L'école des parents et des éducateurs, association fondée en 1929 par Mme Vérine, s'est nettement développée au cours des dernières années. Elle a pour but de redonner à la famille sa véritable fonction éducatrice et formative. L'enseignement dont elle assure la distribution facilite aux parents la compréhension de la psychologie de l'enfant, leur montre l'importance des relations familiales, l'intérêt de connaître les mécanismes de production de certains troubles. Des problèmes concrets sont posés, les solutions possibles sont indiquées. L'auteur montre les méthodes et les techniques actuelles de fonctionnement de l'école. Il envisage successivement : l'enseignement, l'information, l'aide aux parents sous forme de consultation individuelle ouverte à Paris depuis 1951. A côté du problème de l'éducation des parents apparaît celui du recrutement et de la formation des futurs éducateurs. Un travail d'équipe est indispensable pour l'organisation de cette nouvelle forme d'enseignement.

V.-J. DURAND.

Incidences psychologiques de la leucémie aiguë de l'enfant et de son traitement, par Jean BERNARD et J.-N. ALBY (de Paris). (*L'hygiène mentale*, 45^e année, n° 3, 1956, p. 241-255).

La leucémie aiguë chez l'enfant peut permettre de mettre en évidence certains aspects de la relation médecin-malade, de mieux connaître l'évolution psychologique de l'enfant menacé par une maladie grave, d'apprécier les réactions de groupe (famille, personnel infirmier et médecins) devant la maladie et la mort d'un enfant. Les auteurs étudient successivement la situation de l'enfant, celle de la famille (et surtout de la mère), celle du personnel médical. Les réactions du petit malade varient suivant l'âge, le mode évolutif de la maladie et le comportement de l'entourage. Avant trois ans, les réactions de l'enfant rappellent celles de l'hospitalisme. Après trois ans, certains jeunes leucémiques ont une conscience angoissée de leur état. Plus tard, l'enfant peut montrer des mécanismes de défense, dont le plus banal est la négation de la gravité du mal. Mais l'angoisse est souvent

extrême. Ceci implique une attitude prudente de la part du médecin traitant, l'enfant pouvant comprendre très vite la valeur pronostique de certains mots, de certains résultats d'analyse. La passivité apparente de beaucoup de jeunes leucémiques dissimule une anxiété profonde et une transformation progressive de la personnalité. Certains symptômes ont une signification particulièrement anxiogène pour le jeune malade, mais surtout, l'idée de la mort est présente. Il faut tout faire pour empêcher la naissance de cette angoisse et essayer de conserver le plus longtemps possible un équilibre affectif convenable. Le diagnostic ne doit pas être révélé à l'enfant ; les chiffres, les résultats des examens doivent lui rester inconnus ; les discussions médicales ne doivent jamais se faire en sa présence. Le séjour à l'hôpital doit, si possible, être raccourci.

En ce qui concerne les parents, les réactions douloureuses sont habituelles. Il ne faut pas les aggraver par une attitude maladroite. L'épreuve de la révélation du diagnostic doit être franchie avec délicatesse. Des mécanismes de défense sont possibles chez les parents : méconnaissance de la maladie, croyance au miracle possible. Les réactions les plus diverses sont possibles. L'ambivalence est fréquente à l'égard du médecin. Les péripéties évolutives de la leucémie provoquent des modifications variables de l'attitude des parents. Le recours aux guérisseurs peut être la conséquence de l'influence néfaste de certains voisins, de certaines lectures.

Les infirmières ont, auprès des jeunes leucémiques, un rôle important et ingrat. Elles doivent pouvoir être des substituts maternels, sans cependant entrer en conflit avec la mère. Elles doivent s'efforcer de sublimer leur fonction.

Le médecin, enfin, a le sentiment d'un échec. Il supporte souvent mal l'expression de la reconnaissance de l'enfant ou des parents. Il doit lutter contre l'anxiété souvent agressive de ceux-ci. Les corrélations affectives multiples qui peuvent s'établir ne sont pas toutes bénéfiques. Le médecin doit lutter contre sa propre angoisse pour apporter le secours objectif et affectif nécessaire.

V.-J. DURAND.

La signification de Jean Piaget pour la psychiatrie infantile (The significance of Jean Piaget for child psychiatry), par E. J. ANTHONY (de Londres). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 1, 1956, p. 20-34).

L'auteur montre l'importance des conceptions de Piaget pour l'évolution de la psychiatrie infantile contemporaine. Il étudie successivement la dynamique et la structure du système de Piaget, avec développement, méthode clinique, puis l'enfant et l'objet, l'objet et le symbole, l'objet punitif, la mort de l'objet, le modèle de l'univers pour le jeune enfant, l'égoïsme, l'ambivalence, l'impulsion morale dans le système de Piaget, la mathématique du comportement. L'examen critique des conceptions de Jean Piaget permet, tout en reconnaissant leur valeur, d'en apprécier les limites. L'auteur fait des comparaisons avec d'autres théories : des réactions circulaires, de l'adualisme, de l'assimilation-imitation de J. M. Baldwin, de la pensée transductive de Stern, de la participation de Lévy-Bühl, du syncrétisme de Renan et de Claparède, de l'artificialisme de Brunschwicz, de la double moralité de Durkheim et de Bovet, des étapes fonctionnelles du développe-

ment de Claparède, de l'interaction environnementale de Maine de Biran, de la régulation de Janet, du stade autistique, du narcissisme sans Narcisse de Freud. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Troubles du langage chez l'enfant (Trastornos del lenguaje en el niño) par Alberto GALLINATO et A. MÉNDEZ. (*Revista Chilena de Neuropsiquiatria*, t. 3, n° 2, décembre 1954, p. 328-343).

Selon les études actuelles de la neuropsychiatrie infantile, l'action du neuropsychiatre est indispensable dans la rééducation et le traitement médical des troubles du langage. Les auteurs passent en revue les principaux troubles du langage chez l'enfant. Ils montrent que, d'accord avec les données de la psychogénèse, il faut apprendre aux enfants à parler correctement, comme un moyen pour développer leur intelligence. Pour traiter le bégaiement, il faut faire une étude préalable de l'enfant, afin d'établir la cause du trouble affectif, mais aussi d'effectuer la rééducation de façon scientifique. Actuellement, on a établi, d'accord avec les études cliniques de la neurologie, qu'il n'existe pas de localisations cérébrales. En conséquence, la classification classique des aphasies n'a pas de justification clinique. Les auteurs préfèrent les divisions établies par Alajouanine en aphasies avec dissolution automatico-volontaire et aphasies globales. Ils rappellent, d'autre part, que l'on peut diagnostiquer, pour l'étude séméiologique de la voix, une bonne partie des affections des glandes endocrines.

V.-J. DURAND.

Études neurologiques sur le nouveau-né et le nourrisson. Activité comparée des membres supérieurs et inférieurs, par ANDRÉ-THOMAS. (*L'encéphale*, 45^e année, n° 2, 1956, p. 101-140).

Le caractère évolutif de la neurologie du nouveau-né et du nourrisson rend son étude plus difficile que celle de la neurologie de l'adulte. On assiste à la disparition des automatismes primaires à prédominance sous-corticale. Pour bien connaître le développement nerveux après la naissance, des examens systématiques et répétés sont nécessaires. Le premier doit avoir lieu le plus tôt possible après la venue au monde. Déposé, le nouveau-né prend ou conserve une attitude d'élévation ou d'abduction des bras, qui est favorable à la respiration. Si on saisit et étend l'avant-bras puis qu'on le relâche, il revient rapidement à sa position de flexion. Si on saisit une cuisse, l'autre se porte en adduction. L'attitude générale est la flexion des membres : les mouvements spontanés ne sont pas toujours simultanés et symétriques. On connaît certains réflexes classiques : réflexe de Moro ou des bras en croix, réflexe des points cardinaux, réflexe des fléchisseurs de l'avant-bras, réflexe d'incurvation du tronc, réflexe d'allongement croisé, réflexes de redressement (les pieds au sol ou en suspension verticale), marche automatique.

Si on prend et maintient le membre inférieur droit en extension, le nouveau-né étant en décubitus dorsal, le frôlement de la voûte plantaire détermine un mouvement d'extension et d'adduction du membre inférieur gauche : le pied gauche se met en extension, les orteils en éventail. Des réactions

comparables du membre inférieur croisé s'observent au cours d'épreuves différentes : compression légère de la face interne de la cuisse, du pli inguinal, etc. L'auteur décrit différents types de réflexes croisés (pression de haut en bas sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, percussion de la face dorsale du pied, réflexe cruro-crural).

Comme les autres réflexes primaires, les réflexes croisés sont appelés à disparaître, selon des délais variables. Des modifications unilatérales ou bilatérales de la réactivité primaire ont été observées chez des microcéphales ou au cours de spina-bifida. Chez les prématurés, les déficiences bilatérales sont possibles. Les automatismes de marche sur un plan incliné disparaissent en quinze jours, trois semaines. Les phénomènes de marche automatique sont d'interprétation délicate.

Les membres supérieurs semblent présenter une grande indépendance l'un de l'autre. Il n'y a pas de véritables réflexes croisés. L'auteur étudie la motilité de la main, le réflexe de Moro, le réflexe des points cardinaux, le réflexe d'ouverture des doigts, les mouvements de préhension, l'ouverture des doigts par frôlement de l'auriculaire. Dans les dix à quinze premiers jours, aucune excitation du membre supérieur ne déclenche un mouvement de défense du côté opposé. Les différentes afférences sensitives et sensorielles entraînent des réactions motrices variées. Dans le courant du deuxième mois, le tonus permanent des membres inférieurs se modifie. Certains mouvements de la main se développent, par exemple ceux de préhension. Les membres supérieurs jouent un rôle important pour obtenir l'attitude érigée, les déplacements des membres inférieurs, le rythme des mouvements alternés, la marche et l'équilibre. L'affectivité joue un rôle considérable dans le contrôle de la motilité des membres supérieurs. L'exploration de l'activité du nouveau-né et du nourrisson peut révéler une anomalie, une asymétrie des réactions permettant ainsi de découvrir dès le début de la vie un processus pathologique. Figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

ENDOCRINOLOGIE

Les bases biologiques de l'interprétation de certaines anomalies sexuelles, par Alfred Jost. Société d'endocrinologie, réunion du 9 juin 1956, Lyon. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

L'auteur montre à la faveur de plusieurs exemples comment des aberrations fonctionnelles ou morphogènes peuvent altérer les facteurs endocriniens du développement sexuel normal. A côté de ce domaine, dans lequel la recherche de laboratoire et la clinique se sont trouvées remarquablement en accord, d'autres possibilités qu'il ne faut pas négliger peuvent encore venir compliquer le problème des anomalies sexuelles ; on sait par exemple que les organes normalement contrôlés par les facteurs hormonaux, au cours du développement, peuvent eux-mêmes présenter des anomalies (par exemple : agénésie des canaux de Müller) ou des défauts de sensibilité aux hormones.

Il étudie dans ce sens : 1° le rôle des gonades embryonnaires dans l'édification normale du tractus génital ; 2° les anomalies des gonades fœtales ; 3° le syndrome adrénogénital chez le fœtus.

Paul ABÉLY.

Un cas de pseudo-hermaphrodisme mâle et son traitement, par H.-J. ERNOULD et A. STEENEBRUGGEN. Société d'endocrinologie, réunion du 9 juin 1956, Lyon. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

Pseudohermaphrodisme mâle, âgé de 13 ans 1/2, état civil féminin, sexe génétique masculin, morphologie ambo-sexuelle (arrivée au stade osseux adulte), psychisme ambo-sexuel, organes génitaux externes du type féminin, avec néanmoins une certaine hypertrophie du clitoris et un petit récessus vaginal ; pas de prostate, ni d'utérus, ni d'ovaire. Deux testicules avec épидидymes et canaux déférents. Absence de spermatogonies et présence de cellules de Sertoli différenciées et d'une interstitielle normale. Dans les urines de 24 heures : 17-cétostéroïdes, 12 mgr. 6 ; 11-oxystéroïdes, 1 mgr. 2 ; œstrogènes, 31 mgr. ; prégnandiол, 7 mgr. 1.

Traitement par castration et implantation d'œstrogènes. Apparition rapide d'un aspect œstrogénique du récessus vaginal et d'un développement des seins. Le taux du prégnandiол, deux mois et demi après la castration, est de 4 mgr. 6.

Paul ABÉLY.

Syndrome de Turner avec rein en fer à cheval et hypertension artérielle, par MM. GILBERT-DREYFUS, J.-C. SAVOIE, J. SEBAOUIN et J. BELAISCH. Société d'endocrinologie, réunion du 9 juin, 1956, Lyon. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

Syndrome de Turner, biologiquement et cœlioscopiquement vérifié, génétiquement mâle, accompagné d'hypertension artérielle et d'une anomalie non encore signalée (rein en fer à cheval) constatée au rétro-pneumo-péritoine.

Paul ABÉLY.

Hyperplasie surrénale congénitale à type de pseudo-dhermaphrodisme.

Tentative de freinage par la tétrahydrocortisone et le 9 α -fluoro-dihydro-cortisol, par Jacques DECOURT, J.-P. MICHARD, E. BAULIEU, R. TOURNEUR, J. LOUGHART et J. LEVEAU. Société d'endocrinologie, réunion du 9 juin 1956, Lyon. (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

Enfant de 12 ans 1/2 considéré comme une fille à la naissance, puis changé d'état civil et élevé en garçon à partir de l'âge de 18 mois. Puberté précoce de type masculin, avec morphologis générale et système pileux d'un jeune adulte, mais de très petite taille. Organes génitaux externes évoquant un sujet mâle porteur d'un hypospadias périnéal. Présence d'organes génitaux internes féminins de caractère infantile.

Absence de folliculo-stimuline dans l'urine. Eliminations stéroïdiques caractéristiques d'une hyperplasie surrénale congénitale, avec élévation considérable des 17-cétostéroïdes et présence de quantités énormes de prégnandiол. Elimination normale des 17-hydroxycorticoides mais notablement accrue des corticoïdes réducteurs, formaldéhydrogéniques et D.N.P.H. Pas d'hyperaldostéronurie.

La perfusion intraveineuse lente d'A.C.T.H. augmente l'élimination des 17-cétostéroïdes et du prégnanetriол, mais n'influence pas celle des corticoïdes. La cortisone exerce une action freinatrice massive sur les élimina-

tions stéroïdiques. En revanche, l'administration successive de tétrahydrocortisone et de 9 α -fluoro-di-hydro-cortisol reste sans effet.

Sous l'influence du traitement cortisonique, une menstruation s'installe et les glandes mammaires commencent à se développer.

Paul ABÉLY.

Mécanismes de la lactogénèse, par G. MAYER. Symposium sur la physiologie de la lactation. Congrès international de physiologie, Bruxelles (30 juillet-3 août 1956). (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

L'utérus gravide est responsable de l'inhibition de la lactogénèse au cours de la grossesse. Son action ne s'explique pas par la distension utérine, mais par son activité lutéotrophique, responsable du maintien de l'équilibre hormonal gravidique d'origine ovarienne. Ce sont les hormones ovariennes qui inhibent la lactogénèse au cours de la gravidité. La lactogénèse au moment de l'accouchement est due, non pas à la disparition de la distension utérine, mais aux variations hormonales, en particulier la disparition de la progestérone, provoquée par la cessation des fonctions lutéotrophiques placentaires.

Paul ABÉLY.

Variations dans la teneur du coenzyme A dans la glande mammaire chez le rat, par M. LAURYSENS, G. PEETERS et A. DONCK. Symposium sur la physiologie de la lactation. Congrès international de physiologie, Bruxelles (30 juillet-3 août 1956). (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

Des dosages sur la teneur en coenzyme A ont été effectués dans le tissu mammaire du rat au cours du développement normal de la glande. L'activité est faible vers la fin de la gestation, augmente après la parturition et atteint un maximum vers le 17^e jour, où les jeunes furent sevrés. Au cours de la période d'involution, la concentration diminue très rapidement. La surrénalectomie provoque une diminution très importante de la teneur en coenzyme A dans la glande mammaire du rat.

Paul ABÉLY.

Interférences entre lactation et gestation, par G. MAYER. Symposium sur la physiologie de la lactation. Congrès international de physiologie, Bruxelles (30 juillet-3 août 1956). (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

Une grossesse évoluant au cours de la lactation influence l'état hormonal de cette dernière, comme le montre la structure de l'épithélium vaginal, qui prend l'aspect gravidique.

Dans ces conditions, les mécanismes lutéotrophiques d'origine placentaires sont décisifs et supplantent les mécanismes lutéotrophiques de la lactation ; malgré la persistance de ces derniers, ce sont les variations de l'activité placentaire qui règlent la vie des corps jaunes ovariens, qui sont à la fois des corps jaunes de grossesse et des corps jaunes de lactation.

La lactation influence essentiellement la première partie de la grossesse,

c'est-à-dire la progestation ou période de vie libre des œufs. L'allaitement d'un nombre élevé de petits prolonge la durée de vie libre des œufs fécondés et retarde leur nidation. Le même phénomène peut être obtenu par brûlure du tégument chez une rate n'allaitant que deux petits et chez laquelle l'ovo-implantation aurait lieu à la date normale si l'animal n'avait pas été traumatisé. Il peut également être obtenu en dehors de la lactation, chez une rate castrée au 4^e jour de la grossesse et injectée quotidiennement de progestérone. L'ovo-implantation qui n'a pas lieu dans ces conditions peut être provoquée à un moment quelconque de l'expérience par administration de faibles doses d'oestradiol en plus de l'injection continue de progestérone.

Paul ABÉLY.

Le rôle de la posthypophyse dans l'éjection du lait et la sécrétion lactée, par A. T. COWIE. Symposium sur la physiologie de la lactation. Congrès international de physiologie, Bruxelles (30 juillet-3 août 1956). (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

Il y a un grand nombre de preuves que l'ocytocine peut, du moins dans certaines circonstances, libérer la prolactine et peut-être aussi d'autres facteurs de l'hypophyse antérieure nécessaire à la sécrétion lactée.

Il faut signaler quelques observations, qui semblent moins en harmonie avec la conception signalée ci-dessus. Il s'est avéré impossible de modifier la production lactée de deux chèvres (à carotide dénudée) par l'injection deux fois par jour de 5 ou 10 unités d'ocytocine ou par 10 unités de vasopressine dans la carotide. Cette voie d'administration doit apporter au lobe antérieur de l'hypophyse une forte concentration d'ocytocine dans le sang comparable à celle qu'on pourrait attendre si l'ocytocine libérée par le stimulus de la traite au niveau du lobe postérieur passait directement dans le lobe antérieur, et l'absence complète de résultats est peut-être surprenante. Il est toutefois possible que les cellules sécrétoires des alvéoles mammaires fonctionnaient au maximum au moment de ces expériences.

La succion produit une diminution de la concentration de prolactine dans le lobe antérieur (Reece et Turner, 1937 ; Holst et Turner, 1939) et on pourrait ainsi s'attendre à ce que des injections d'ocytocine ou de vasopressine aient un effet semblable. Meites et Turner (1942) et Meites (1956) n'ont cependant pu constater aucun changement dans la concentration hypophysaire en prolactine après des injections d'ocytocine ou de vasopressine chez le rat, le cobaye et la lapine. La signification de ces faits n'est pas facile à établir. Il est possible que les doses d'ocytocine n'étaient pas appropriées. De plus, jusqu'à quel point des modifications de la concentration en hormone d'une glande représentent-elles l'importance de sa sécrétion ? C'est là un problème qui reste en grande partie toujours sans réponse. Et, dans le cas de la prolactine, il est probable que la question restera douteuse jusqu'à ce qu'on possède des méthodes précises pour doser la prolactine dans le sang.

Plusieurs aspects sans doute de l'hypothèse décrite ci-dessus en ce qui concerne le rôle de l'ocytocine comme stimulant de la libération de prolactine demandent encore des éclaircissements et, comme Benson et Folley l'ont montré (1956), même si leurs résultats préliminaires sont entièrement confirmés, ils ne peuvent à eux seuls être admis comme preuve que

la libération de prolactine est due à l'ocytocine, dans les conditions normales de succion ou de lactation, quoiqu'ils s'accordent entièrement avec cette conception. La réponse finale à cette question devra peut-être également attendre le développement d'une méthode de dosage de la prolactine sanguine.

Paul ABÉLY.

Hypothalamus et libération d'hormones lutéotrophiques. Expériences de greffe hypophysaire chez le rat hypophysectomisé. Action lutéotrophique de l'ocytocine, par L. DESCLIN. Symposium sur la physiologie de la lactation. Congrès international de physiologie, Bruxelles (30 juillet-3 août 1956). (*Annales d'endocrinologie*, t. 17, n° 4, septembre 1956).

L'auteur arrive à la conclusion que le lobe antérieur de l'hypophyse séparé de ses connexions hypothalamiques est capable de libérer spontanément de la prolactine. Stimulé par le benzoate d'œstradiol, il réagit par des modifications de structure et notamment des signes d'hyperactivité des cellules éosinophiles comparables à ceux qu'on observe dans le lobe antérieur pendant la lactation. Ces manifestations sont concomitantes d'hypertrophie des corps jaunes ovariens et de transformations des glandes mammaires de type gravidique qui résultent d'une libération exagérée de prolactine hypophysaire.

Cependant, dans les conditions habituelles de la physiologie, c'est par la mise en jeu de réflexes neurosécrétoires que la prolactine est libérée le plus souvent chez le rat. C'est le cas dans le déclenchement de la pseudogestation, de même que dans l'entretien de la lactation. Dans cette dernière circonstance, le réflexe de succion entraîne une double libération hormonale de prolactine provenant du lobe antérieur et d'ocytocine provenant du lobe postérieur, celle-ci assurant l'éjection du lait.

Pour de nombreux auteurs, la liaison entre l'hypothalamus et l'hypophyse se ferait plutôt par l'intervention d'intermédiaires chimiques que par voie directement nerveuse. On pouvait dès lors se demander si l'ocytocine qui intervient dans le mécanisme de l'éjection du lait ne serait pas en même temps l'intermédiaire chimique agissant sur le lobe antérieur pour assurer la libération de prolactine. Benson et Folley ont récemment apporté des arguments en faveur de cette thèse.

L'administration d'ocytocine semble exercer une action lutéotrophique, probablement par excitation hypophysaire. Ces expériences sont susceptibles d'autres interprétations et n'ont qu'un caractère préliminaire. Leur résultat serait cependant compatible avec l'hypothèse d'une régulation du lobe antérieur par l'ocytocine telle qu'elle est postulée par divers auteurs, et notamment par Martini.

Paul ABÉLY.

La souffrance cérébrale dans le myxœdème de l'enfant. Étude électro-encéphalographique, par J. CHAPTAL, P. PASSOUANT, R. JEAN, J. CADILHAC et Mme N. CARLI. (*La presse médicale*, 64, n° 96 du 29 décembre 1956).

1° Les anomalies électro-encéphalographiques au cours du myxœdème congénital de l'enfant sont très différentes suivant que l'hypothyroïdie est

primitive (agénésie thyroïdienne) ou qu'elle est secondaire à une encéphalopathie. Dans le premier cas, la souffrance cérébrale s'extériorise par un retard de maturation de l'électrogénèse cérébrale. Dans le second, il existe le plus souvent des signes majeurs de dysfonctionnement cérébral avec anomalies irritatives localisées, telles qu'on les rencontre dans les atrophies de l'enfant.

2° L'évolution électro-encéphalographique de ces deux types est très différente : dans le myxœdème thyroïdien vrai, le traitement substitutif entraîne une maturation cérébrale rapide lorsqu'il est bien suivi et précocement entrepris ; lorsqu'il est insuffisant ou tardivement mis en œuvre, la maturation est plus lente, et avec plusieurs années de recul, des anomalies électro-encéphalographiques diffuses persistent souvent parallèlement à un retard psychomoteur important ; dans le myxœdème secondaire à une encéphalopathie, on ne note que peu d'amélioration électro-encéphalographique ; en particulier, les anomalies irritatives localisées persistent inchangées. Néanmoins, on peut assister dans certains cas, sous l'influence seule du traitement hormonal, à une maturation cérébrale nette et parfois à une régression des signes de souffrance cérébrale. Dans ces cas, il est probable que la souffrance cérébrale initialement constatée était aggravée par des désordres métaboliques propres à l'insuffisance thyroïdienne.

3° La signification des anomalies électro-encéphalographiques observée est encore difficile à élucider. Dans le myxœdème thyroïdien, le facteur le plus important responsable des anomalies électro-encéphalographiques est probablement l'anoxie tissulaire ; il est probable aussi que ce facteur entre en jeu pour aggraver les signes encéphaliques du myxœdème secondaire à une encéphalopathie.

4° Le devenir des signes de souffrance cérébrale ne peut être non plus actuellement précisé. Un recul plus important est nécessaire pour fixer le pronostic éloigné du défaut de maturation noté lors des premiers examens dans le myxœdème par agénésie thyroïdienne. Plus le traitement est tardif, plus les signes électro-encéphalographiques ont tendance à persister. Ils témoignent vraisemblablement alors de lésions cérébrales irréversibles, secondaires à l'anoxie.

Paul ABÉLY.

Sur la réponse de la cortico-surrénale comme test de pronostic dans les accès maniaco-dépressifs, par Henri FAURE, L. STOPPA, D. MARTIN, D. IGERT, H. BOUTILLIER et Ph. RAPPARD. (*La presse médicale*, 65, n° 4 du 12 janvier 1957).

Les auteurs ont envisagé le problème des corrélations qui peuvent exister chez les malades en accès maniaque-dépressif, entre d'une part les réactions de la cortico-surrénale soumise à la stimulation par A.C.T.H., d'autre part les réactions biologiques suscitées par l'application de l'électro-choc sous curare. Ils ont cherché s'il était ainsi possible de prévoir les résultats thérapeutiques de la cure par électro-chocs.

Douze malades en accès mélancolique ou maniaque ont été étudiés. Chaque malade a été soumis à une injection pré-thérapeutique de 25 mgr. d'A.C.T.H., et à six séances d'électro-chocs. Les événements biologiques accompagnant ces sept manœuvres ont été étudiés sous les différents aspects suivants : lymphocytes, polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, 17-cétosté-

roïdes, 11-oxystéroïdes, créatinine, acide urique, phosphore, sodium, potassium.

Les résultats ainsi observés ont été les suivants : 1° il existait une réelle corrélation entre les réponses biologiques fournies par la cortico-surrénale après une injection préalable d'A.C.T.H. et les résultats cliniques obtenus par la cure d'électro-chocs ; 2° les organismes qui, biologiquement parlant, avaient répondu de la façon la plus anormale à l'injection d'A.C.T.H. en phase de pré-traitement et à la stimulation par électro-choc en phase de traitement, ont été ceux chez lesquels les résultats cliniques ont été les plus favorables, et vice-versa.

Paul ABÉLY.

Les abcès de l'hypophyse, par J.-E. PAILLAS et J. AYMARD. (*La Presse médicale*, 64, n° 47, 1956).

J.-E. Paillas et J. Aymard envisagent les principaux caractères étiologiques cliniques et thérapeutiques des abcès de l'hypophyse, affection dont ils ont pu retrouver cinq observations dans la littérature contemporaine. Eux-mêmes en présentent deux. Ces abcès semblent être l'apanage de sujets jeunes ou d'âge moyen. Deux notions étiologiques sont à noter : la fréquence des antécédents oto-rhino-laryngologiques, infection chronique des sinus de la face en particulier, la fréquence du début des troubles à la suite d'un accouchement, normal en apparence. Les germes en cause sont ceux habituellement présents dans les suppurations sinusiennes.

Du point de vue clinique, la maladie revêt une allure aiguë ou chronique. L'abcès aigu, le plus rare, réalise un syndrome méningo-encéphalique d'allure infectieuse, avec syndrome de carence anté-hypophysaire, dont l'expression majeure est une insuffisance surrénale aiguë terminale.

Les abcès chroniques sont les plus fréquents et les plus accessibles à la thérapeutique, évoluant sous le masque d'une tumeur hypophysaire. Leur début est progressif, leur évolution très lente.

A la période d'état, le tableau est dominé par les symptômes d'insuffisance anté-hypophysaire globale : asthénie, frilosité, aménorrhée ou impuissance, hypotension. A ceux-ci s'associe le plus souvent une séméiologie tumorale avec signes de distension intrasellaire, signes de compression opto-chiasmatique, signes de compression diencephalique.

L'examen radiologique montre le plus souvent une selle turcique agrandie dans toutes ses dimensions et atrophique dans ses parois. Le tracé électro-encéphalographique peut montrer des signes témoignant d'une souffrance des formations médianes de la base. L'évolution très lente peut être marquée par des symptômes assez inhabituels dans l'évolution classique des adénomes chromophobes : diabète insipide, troubles du sommeil, apparition très tardive de l'impuissance.

Bien que le diagnostic de tels accès ait toujours été fait en cours d'opération, certaines nuances séméiologiques pourraient permettre d'en soupçonner la nature : grande lenteur d'évolution, caractère temporairement régressif de certains symptômes compressifs, les notions étiologiques.

Du point de vue pathogénique, Paillas et Aymard admettent que ces abcès sont le plus souvent secondaires à une infection du sinus de la face, la propagation de l'infection se faisant par voie vasculaire, qu'ils surviennent le plus souvent dans une hypophyse déjà pathologique, soit adrén-

mateuse, soit atteinte de nécrose thrombotique analogue à celle responsable du syndrome de Sheehan.

Le traitement de tels abcès intra-craniens ne saurait être que chirurgical, mettant en œuvre des manœuvres propres à éviter tout ensemencement microbien. Mais l'hormonothérapie substitutive tient une place de premier plan aux stades pré- et post-opératoires.

Paul ABÉLY.

Nanismes, infantilismes et retards pubertaires d'origine neuro-hypophysaires, par M. ALBEAUX-FERNET, J. CHABOT, P. DESHAYES, M. GELINET et J.-D. ROMANI. (*La semaine des hôpitaux*, n° 70 du 30 novembre 1956).

S'appuyant sur 17 observations, les auteurs opposent les nano-infantilismes se constituant dès la première enfance ou à la suite d'une agression cérébrale aux retards pubertaires simples, le plus souvent génétique, ne se manifestant que très peu avant l'âge de la puberté. Contrairement à l'opinion généralement admise, l'origine primitivement hypophysaire de ces faits est très improbable. Seule une atteinte sus-jacente, diencéphalique, peut rendre compte de cette « paralysie de fonction » que sont, en dernière analyse, les nano-infantilismes et les retards pubertaires.

L'étude de la croissance des nano-infantilismes montre l'existence d'une « croissance de base » tissulaire, qui s'accomplit même en l'absence des sécrétions somatotrophiques et gonadiques.

Le sujet infantile continue à grandir, mais très lentement. Le traitement par les hormones sexuelles tend à réaliser plus rapidement la plus grande partie de ce « potentiel de croissance », il ne semble pas que des doses adéquates puissent provoquer une soudure prématurée des cartilages fertiles. Néanmoins, les résultats thérapeutiques sont médiocres et le resteront tant que nous ne disposerons pas d'une hormone de croissance active chez l'homme.

Par contre, le pronostic des retards pubertaires est excellent. Le traitement androgénique paraît favoriser l'accomplissement de la puberté et une importante poussée de croissance, qui rétablit chez ces sujets une taille normale.

Paul ABÉLY.

PSYCHANALYSE

Récents développements dans la théorie psychanalytique (Recent developments in psychoanalytical theory), par H. GUNTRIP (de Leeds). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 2, 1956, p. 82-99).

Depuis son début, la théorie psychanalytique a été en développement continu. Pour établir le schéma de son évolution, l'auteur propose de distinguer : 1) une thèse : la psychobiologie européenne originale de Freud et de ses premiers collaborateurs, théorie des instincts qui ne fut pas beaucoup modifiée par le développement ultérieur de l'analyse du moi, purement psychologique ; 2) une antithèse : la psychosociologie américaine, à l'importante extension dans les théories des formes culturelles et de l'analyse

du caractère d'auteurs comme Karen Horney, Erich Fromm et H. S. Sullivan ; 3) enfin, une synthèse, œuvre de la Grande-Bretagne, qui, bien que tenant compte des points de vue sociologiques et biologiques, s'attache surtout aux concepts d'objet interne et de monde psychique interne, considérés comme parallèles aux objets externes et au monde extérieur. Cette psychanalyse britannique envisage les relations objectales internes et externes dans lesquelles la personnalité est impliquée. Ce sont surtout Mélanie Klein et W. R. D. Fairbairn qui en ont formulé les principes. Ayant ainsi montré la base de son exposé, l'auteur étudie d'abord la thèse : théorie classique de Freud, passant en revue la théorie freudienne des instincts, la psychologie du moi de Freud et ses conceptions structurelles (soi et moi, sur-moi). Puis est envisagée la théorie des formes culturelles comme antithèse sociologique. Ce sont, essentiellement, les contributions apportées par les travaux d'Erich Fromm, de Karen Horney, de H. S. Sullivan. Enfin, c'est la synthèse, proposée par les psychanalystes de Grande-Bretagne, avec considération des objets internes et du monde intérieur, grâce aux études de Mélanie Klein et de W. R. D. Fairbairn. Aujourd'hui, la tâche la plus urgente semble être pour la psychanalyse de reposer le problème d'ensemble de la psychothérapie dans les termes de la théorie des relations objectales. En particulier, il faut approfondir la participation des rapports entre l'analyste et le malade comme facteur thérapeutique. C'est une question plus importante que celle du transfert. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

La psychologie et notre temps (A psicologia e o nosso tempo), par Igor A. CARUSO (de Vienne). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São Paulo, 2^e année, n^o 2, avril-juin 1956, p. 203-217).

Les déviations et les évolutions de la psychologie révèlent les crises par lesquelles passe l'homme. Dans la première moitié de ce siècle, la psychologie est arrivée au psychologisme en prétendant édifier par ses propres moyens ses critères de connaissance. Elle a laissé un moi dépouillé, disséqué, matérialiste et rationaliste. Mais aujourd'hui ce stade est dépassé. La recherche du comportement humain, malgré toute sa rigueur scientifique, ne se réduit pas à une simple éthologie. Actuellement, l'homme se trouve près d'un saut dans le cosmique. L'adaptation aux conditions actuelles exige de lui des changements psychiques importants, auxquels il ne peut échapper. Le moi humain, d'abord considéré comme absolu et comme constituant la mesure de toutes choses, a vu plus tard avec Freud sa structure intime pulvérisée. La psychologie en profondeur a alors montré de plus en plus que le monde nouveau et mystérieux découvert par Freud ne donne pas toujours la réponse aux questions posées.

Il est assez délicat, comme le montre l'auteur, de définir les relations existant entre la psychologie et la religion. On risque de tomber dans une vue superficielle d'un côté ou de l'autre ; une étude patiente et solide des données concrètes est plus difficile, mais plus utile. Sans doute, on a pu remarquer un intérêt croissant de la part des représentants de la foi vis-à-vis de la psychologie, non seulement pour améliorer certaines techniques psychologiques, mais aussi pour le perfectionnement intérieur et le soulagement de l'âme humaine. On ne peut jamais prétendre affirmer que la psychologie pourra, en aucune manière, remplacer la religion, mais elle

peut contribuer à aider l'homme à se connaître et à se dépasser, justement à cause des découvertes qu'elle a réalisées sur le terrain humain. Parmi les schémas de comportement propres à toute espèce vivante, il est permis d'affirmer qu'il existe chez l'homo-sapiens une disposition innée au divin. On peut au moins accorder au psychologue que les mystères d'une religion révélée peuvent nécessiter une exigence psychologique qui a besoin d'un objet réel pour fonctionner comme toute autre exigence. Accepter la qualité basale de cet archétype comme fonction des relations avec la réalité ne signifie pas s'occuper de religion.

Au début des études sur le moi, celui-ci était exclu du cadre général humain, ce qui amena un morcellement des modes de penser et d'agir. De là vint une tendance manichéiste totalitariste, le spirituel fut alors rejeté ou nié. La réaction a conduit à ne vouloir reconnaître dans les instincts que quelque chose de mauvais. Cependant, la religion chrétienne semble se rencontrer avec la psychologie profonde mieux qu'avec toute autre psychologie. Psychologiquement, il est impossible de réduire l'homme aux données empiriques, car l'homme est un être ouvert qui se développe toujours au-delà de lui-même. Pour l'animal, on pourrait parler d'une simple éthologie ; pour l'homme, il s'agit d'une éthique. L'étude actuelle de la psychologie apparaît comme un signe d'une recherche désespérée de l'homme pour l'homme. Ceci pourrait être un indice favorable.

V.-J. DURAND.

Sur la psychologie de l'angoisse (Sôbre a psicologia da angústia), par DARCY M. UCHÔA. (*Neurobiologia*, Recife, t. 18, n° 4, décembre 1955, p. 223-240).

L'auteur étudie d'abord l'angoisse en fonction de la théorie freudienne des névroses actuelles, comme le résultat de la transformation de la libido excitée et insatisfaite, chargeant le système neuro-végétatif (critère économique). Les travaux de W. Reid se rapportant à l'angoisse confirment et approfondissent les conceptions de Freud. Ce dernier, cependant, avait été dans l'obligation de modifier ses idées initiales sur l'étiologie de l'angoisse, en montrant que le siège de celle-ci était le moi, avec réaction de ce dernier en face de situations périlleuses (*Inhibition, symptôme et angoisse*, 1926). Pour Freud, l'angoisse représente l'incapacité du moi à vaincre ses propres excitations senties comme périlleuses. Dans les cas extrêmes, s'installe une « situation traumatique » (angoisse primaire). Le moi utilise l'émotion amortie comme un signe de la situation dangereuse (anxiété secondaire), mettant en action les mécanismes de défense. La situation de la naissance ou traumatisme de la naissance d'Otto Rank serait le modèle pour les situations dangereuses ultérieures. En effet, c'est le moment où le nouveau-né, affrontant les excitations du milieu extérieur, les éprouve comme particulièrement menaçantes pour sa survie. Les travaux de Mélanie Klein et de l'école anglaise accentuent les connexions étroites existant entre l'angoisse et les impulsions de mort, déchargées partiellement vers l'extérieur sous forme d'agression. Pour Mélanie Klein, il y a une anxiété persécutrice (position paranoïde) et une anxiété dépressive (position dépressive). Celle-ci est plus directement liée au sentiment de culpabilité (sensation de responsabilité pour la perte de l'objet). Les travaux de M. Ribble (phénomènes psychopathologiques et perturbations somatiques graves chez des nourris-

sons frustrés), ainsi que ceux de J. N. Rosen, dans le domaine des psychoses, paraissent confirmer les théories de Mélanie Klein. De plus en plus, comme le montre l'auteur, l'angoisse est comprise comme une angoisse de conscience, angoisse du moi devant le sur-moi, la situation de mauvaise conscience par agressivité réprimée assumant un rôle de grande importance. En conclusion, l'angoisse apparaît comme le signe d'une situation périlleuse, son irruption sous forme d'angoisse primaire traduisant l'insuffisance générale du moi dans ses fonctions intégratives et synthétiques. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Ce qu'est la névrose (O que é neurose), par Iracy DOYLE. (*Jornal brasileiro de Psiquiatria*, vol. 5, n° 2, 1956, p. 113-140).

A l'issue d'une longue étude sur les mécanismes névrotiques, l'auteur formule quelques propositions essentielles. Les influences émotionnelles de la période infantile agissent sur et avec les potentialités congénitales de l'enfant et les forces qui le poussent dans le sens de l'évolution. Les influences facilitent ou gênent le développement, conditionnant des habitudes réactionnelles qui persistent, bien que de façon inconsciente, au cours de la vie ultérieure. La constellation nucléaire ainsi constituée au noyau de la personnalité contient certains points vulnérables ; tous ont des vulnérabilités émotionnelles spécifiques. L'ambiance impose des exigences à l'individu et conditionne des frustrations. Le sujet cherche à harmoniser les nécessités et les impulsions conflictuelles ; en même temps, il s'efforce de s'adapter à l'ambiance. En général, plus l'individu est mûr, plus son adaptation se montre stable et souple ; mais, quand les pressions de l'ambiance touchent les points méiopragiques, il peut réagir par une mobilisation dans le sens de la lutte ou de la fugue. La peur qui accompagne la fuite, et la colère qui pousse à la lutte, sont diversement contrôlées par les différentes personnalités. Dans des circonstances défavorables, dans lesquelles n'est possible ni la lutte, ni la fugue, on peut observer une reviviscence des attitudes habituelles pendant la vie infantile. Ces réactions régressives quand, par elles-mêmes, elles ne constituent pas des symptômes, orientent l'apparition de manifestations symptomatiques qui peuvent être groupées de la façon suivante : psychose, névrose, tableaux cliniques psychosomatiques et comportements psychopathiques. Le moi réagit secondairement aux tensions anxieuses et aux symptômes de façon assez variable, soit par leur négation, soit par leur exploration ou leur utilisation secondaire, dans l'intention d'obtenir des avantages. L'auteur propose, pour résumer ces propositions, d'utiliser la formule suivante, empruntée à Léon J. Saul :

$$V \propto Fa \frac{Da}{f} \propto \frac{R}{P} a \frac{T}{E} a^N$$

dans laquelle V correspond à la vulnérabilité émotionnelle spécifique, Fa aux frustrations imposées par l'ambiance, Da traduit les difficultés dans l'adaptation, f le degré de flexibilité, R les forces régressives, P les forces progressives, T la tension émotionnelle, E la force du moi et N l'intensité de la névrose.

V.-J. DURAND.

La profession. Un problème de personnalité (Profissão. Um problema de personalidade), par M. TRAMER (de Berne). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 2^e année, n° 2, avril-juin 1956, p. 323-341).

Le problème de la profession ne doit pas être considéré de façon séparée, mais bien en liaison avec toute la personnalité. C'est pourquoi sa solution paraît artificielle à l'auteur. Pour des motifs précis, il est permis de traiter le problème en laissant au second plan le reste de la personnalité. L'étude pratique montre combien sont compliquées les conditions du problème de la profession. Des exemples font voir nettement que cette complexité peut être causée également par l'inclination innée du sujet pour une profession déterminée. Les aspects économiques, sociaux, humains, psychiques et spirituels peuvent agir, soit parallèlement, soit de façon opposée, d'où la possibilité d'innombrables modalités. La préférence pour le choix d'une profession par inclination, la maturité pour ce choix, la décision, l'exercice, le succès, tout manifeste le dynamisme, parfois très agité, d'un champ de forces. Cela apparaît avec une force particulière dans les deux derniers exemples rapportés et qui concernent respectivement Hans Christian Andersen et Eleonora Duse. La question de la vocation pour la profession influe aussi de manière extraordinaire dans ce dynamisme. Même quand les circonstances sont favorables, on ne peut considérer comme complètement satisfaisants les phénomènes de développement des liens héréditaires et de développement professionnel. Le don héréditaire se compose des talents hérités des côtés paternel et maternel selon la génétique. Parmi les facteurs génétiques, il y a une certaine relation qui, cependant, n'est pas suffisante pour expliquer l'unité et la totalité de la vie humaine. Pour cela, il doit y avoir une force créatrice liée à la source de vie. C'est en elle que se trouve la base du moi conscient. De là vient ce qu'on peut appeler « le miracle du développement » chez l'homme. Dans le domaine professionnel, c'est d'autant plus difficile que sont plus grands les obstacles rencontrés. De là vient la nécessité d'un effort de volonté active. C'était le cas, par exemple, d'Eleonora Duse, pour laquelle il existait une constellation d'ambiance négative. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Essai d'une présentation comparée de la névrose selon Freud et Jung grâce à l'exemple d'une affection somato-psychique (Versuch einer vergleichenden Darstellung der Neurose bei Freud und Jung am Beispiel einer leib-seelischen Erkrankung), par Heinz MICHEL (de Berne). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 91-109).

Un cas de syndrome psycho-somatique est soumis à l'analyse, à la fois par la méthode de Freud et par celle de Jung. L'étude des rêves nocturnes, des rêveries diurnes, permet de retrouver certains éléments caractéristiques de la conception du maître de Vienne d'une part, et offre aussi la possibilité de mettre en évidence des archétypes et des figures de Mandala, à interpréter suivant les théories de Jung, d'autre part. Dans l'ensemble, il apparaît que le trouble de l'épanouissement de la personnalité devrait faire l'objet de recherches dans le domaine de la vie instinctive pour Freud, tandis que, pour Jung, il faudrait plutôt explorer les phénomènes psychiques

conditionnés par des déterminants suprapersonnels. Le point commun entre les deux théories est d'admettre l'existence d'un principe régressif.

V.-J. DURAND.

Influence de la psychanalyse sur la psychiatrie (Influência da psicanálise sobre a psiquiatria), par Adauto BOTELOHO. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 5, n° 2, 1956, p. 93-101).

A l'occasion de la célébration du centenaire de la naissance de Sigmund Freud, l'auteur rappelle la valeur des apports de la psychanalyse à la psychiatrie. Elle a permis de mieux comprendre les malades, de mieux découvrir les mécanismes des affections mentales. Elle a facilité la pratique de la psychothérapie.

V.-J. DURAND.

La personnalité comme facteur dans la pathogénie du cancer. Revue de la littérature (Personality as a factor in the pathogenesis of cancer. A review of the literature), par Lawrence L. LESHAN et Richard E. WORTHINGTON (de New-York). *The British Journal of Medical Psychology*, vol. 29, n° 1, 1956, p. 49-56).

De nombreux auteurs ont cherché à définir les traits de la personnalité du cancéreux. Malgré quelques différences suivant les données de la littérature, certains traits communs peuvent être reconnus. C'est tout d'abord l'absence de toute relation importante avant le développement de la tumeur; c'est aussi l'incapacité dans laquelle se trouve le malade d'exprimer des sentiments et des émotions hostiles, avec existence d'une tension non résolue concernant une figure parentale, enfin ce sont des troubles de la libido. L'approfondissement de nos connaissances sur les mécanismes psychopathologiques, associé à une étude biochimique et hormonale, pourrait permettre de préciser beaucoup de points encore obscurs dans le domaine de la carcinologie. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur la nature de la curiosité. Contribution anthropologico-biologique (Vom Wesen der Neugier. Anthropologisch-biologische Betrachtung), par Ernst LEVINGER (de Zürich). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 76, fasc. 1-2, 1955, p. 50-91).

De tout temps, la curiosité humaine a fait de nombreuses études. L'auteur cite quelques opinions émises par Plutarque, La Rochefoucauld, Spinoza, Lessing, Kant, Schopenhauer, Nietzsche, Freud, F. Kehrler, W. Keller, William McDougall, Harold Schultz-Hencke, E. Berber, A. von Blarer, Ludwig Klages, Heidegger. Il montre les fondements biologiques et anthropologiques de la curiosité, ses rapports avec les données de la vie instinctivo-affective, son rôle de défense possible, son importance dans la psychologie individuelle et collective, la fonction qu'elle peut assumer dans le domaine de la recherche scientifique, rappelant la classique formule d'Auguste Comte. Les implications dans la sphère de la libido sont nombreuses. A l'époque actuelle, la curiosité humaine à propos des conséquences possibles du développement

de la fission atomique entraîne d'importantes réactions anxieuses. Il y a, d'ailleurs, d'une époque à l'autre, une modification dans la nature des objets de curiosité. La force pulsionnelle de celle-ci, qui entraîne toujours davantage l'homme dans l'événement vécu, l'aide également subjectivement et objectivement, à résoudre plus facilement les secrets affectifs et les secrets supposés de sa situation. Ainsi, peuvent s'expliquer ses moyens et ses voies, qui sont l'expression de l'inquiétude et du besoin de trouver qui est le propre de l'homme en face des questions que lui pose le monde. Comme le dit T. S. Elliot : « Je voulais savoir la vérité. » L'auteur rappelle la curiosité néfaste d'Elsa dans « Lohengrin ». De nombreuses citations littéraires sont faites, ainsi que des commentaires sur les opinions émises par divers auteurs. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Influence de l'analyse infantile dans la formation de l'analyste (Influência da análise infantil na formação do análista), par Décio Soares DE SOUZA. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 5, n° 2, 1956, p. 102-112).

« L'histoire de la formation de l'analyste, depuis les premières recherches de Freud sur son activité inconsciente, à travers les rêves et les actes manqués, jusqu'à celle des instituts actuels de psychanalyse, suit une ligne d'exigence croissante imposée au candidat analyste ». L'étude de la psychanalyse infantile est susceptible d'apporter un utile appoint à la formation du médecin qui désire devenir psychanalyste. Elle élargit la connaissance de la psychologie humaine, y compris celle de l'adulte. Tout d'abord, elle permet une observation directe des processus en voie de développement ; elle offre un accès plus facile à l'activité inconsciente. Elle montre la prédominance de l'action, moyen d'expression plus ancien que la parole. La ludothérapie créée par Mélanie Klein représente une importante orientation nouvelle de la recherche analytique. Pour la psychanalyste anglaise, toute activité est considérée comme de nature symbolique, exprimant le fonctionnement de l'inconscient. L'étude de l'enfant montre aussi l'importance du contact de l'analyste en formation avec les aspects particuliers de la psychologie à l'âge évolutif, avec les degrés de développement du moi et les types particuliers de défense. Les mécanismes de production de l'anxiété doivent être alors considérés. Ils sont différents à la fois suivant l'âge de l'enfant, et suivant les types de défense. Là encore, les études de Mélanie Klein ont permis d'importantes acquisitions. A mesure que l'enfant grandit, s'élève une barrière entre la réalité extérieure et la réalité intérieure. La fusion des deux réalités ne devient alors possible que dans des situations psychologiques spéciales ou dans des états plus profonds de régression provoquée par l'analyse. L'exploration des psychotiques est rendue partiellement difficile par le fait de la disparition de la barrière entre les deux réalités de telle sorte que des représentations internes ont un sens concret. La possibilité que l'analyse infantile offre pour vérifier certains aspects fondamentaux de l'action humaine, augmente nos connaissances sur les mécanismes névrotiques. Elle facilite la formation professionnelle du psychanalyste.

V.-J. DURAND.

THÉRAPEUTIQUE

La vitesse du courant circulatoire chez les psychopathes traités par la chlorpromazine et la réserpine, par B. BISTO. (*Neuropsychiatria*, Gênes XII, 2, 1956).

Après un rappel physiologique des facteurs de la dynamique circulatoire, et particulièrement ceux d'ordre cérébral, l'auteur décrit la technique employée, qui est : la mensuration du temps de production du réflexe tussigène après injection intraveineuse de lobéline. Le tandem chlorpromazine-réserpine est administré pendant quinze jours.

Ces expériences confirment que les deux médicaments augmentent nettement la vitesse du courant circulatoire indépendamment de l'âge, de la taille, du poids, du sexe des sujets. L'action de la chlorpromazine est plus rapide que celle, plus graduée, de la réserpine, et toutes deux agissent plus dans les états mélancoliques que dans les états schizophréniques.

L. FROMENTY.

Sur le mécanisme d'action de l'électro-choc lombo-pubien, par V. D. CATA-PANO et A. GOMBARDELLA. (*Annali di Neurologia*, Naples, 2, IX, 1, 1953).

Pour démontrer le pouvoir « stressant » de l'électro-choc lombo-pubien, les auteurs ont, sur dix malades, fait passer par cette voie un courant électrique de 120 volts pendant 2,4 dixièmes de seconde. Avant et trois heures après ils ont, par la méthode de Dunger-Raindez-Marticelli, pratiqué la numération des éosinophiles, qu'ils ont toujours trouvé diminués en nombre, d'environ 70 %.

L. FROMENTY.

Psychose et membre fantôme douloureux traités par la chlorpromazine, par J. MILES. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 12, juin 1956, p. 1027).

Un sujet de 35 ans est atteint d'ostéomyélite chronique du membre inférieur gauche, suite d'une blessure survenue dix ans auparavant. L'amputation du membre a lieu sans incident. Quelques heures après l'opération, faite sous anesthésie rachidienne, il devient bizarre, opposant, montre son moignon, se découvre sans pudeur, se masturbe. Cinq jours après l'opération, il a la sensation de son membre fantôme et éprouve de violentes douleurs. Les jours suivants il délire, prétendant qu'il a dans ses pieds des petits diables qui le blessent ; il est très agité et présente un état confusionnel. Les narcotiques n'ayant aucun résultat, il est traité par la chlorpromazine en injections sous-cutanées et ensuite par voie buccale, à la dose de 25 mgr. par jour. Amélioration rapide de l'état mental et disparition de la sensation du membre fantôme douloureux. Le traitement est suspendu au bout de dix jours ; six mois plus tard, aucune réapparition du membre fantôme. Ce cas semble confirmer l'opinion générale que le membre fantôme douloureux apparaît chez des individus qui présentent un état psycho-pathologique et illustre nettement l'étroite relation entre la douleur et l'état psycho-

pathologique. Il montre que le traitement par la chlorpromazine peut être efficace dans certains cas de membre fantôme douloureux.

L. MARCHAND.

Les effets de la réserpine chez les schizophrènes, par D. PEARL, Harry VANDERKAMP, A. L. OLSEN, P. D. GREENBERG et S. G. ARMITAGE. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 11, mai 1956, p. 936).

Cent cinquante schizophrènes ont été choisis comme sujets, cinquante étant pris dans trois quartiers fermés. Dans le premier quartier, les sujets étaient fortement diminués mentalement avec mauvais contact avec la réalité ; dans le deuxième les sujets, quoique chroniques, étaient moins diminués et présentaient un meilleur contact avec la réalité ; dans le troisième, il s'agissait de chroniques avec pauvre contact avec la réalité. Dans chaque quartier, les malades furent divisés en deux groupes, et seuls ceux d'un groupe furent traités par la réserpine aux doses de 4-5 mgr. par jour. Après deux mois de traitement, ils furent soumis à différents tests et examens psychologiques. On ne nota aucun résultat chez les sujets très diminués mentalement tandis que les moins affaiblis furent améliorés. Les malades du deuxième et du troisième quartier montrèrent un plus grand intérêt dans leur milieu, devinrent plus loquaces, se tenaient moins à l'écart, étaient plus sociaux. De plus, ceux qui étaient moins diminués chroniquement devinrent moins résistants et moins irritables, mieux orientés. On nota chez eux une diminution des troubles de la perception (hallucinations, illusions), une meilleure orientation temporelle et spatiale, une atténuation du maniérisme et des tics moteurs. Le traitement doit être continué pour stabiliser les améliorations.

L. MARCHAND.

La lobotomie transorbitaire comparée à l'électrochochthérapie dans le traitement des tuberculeux atteints de maladie mentale, par S. CHENG, H. TAIT et W. FREEMAN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 1, juillet 1956, p. 32).

155 malades tuberculeux pulmonaires atteints de maladie mentale ont été traités par électro-chocs. Sur ce nombre, 116 avaient une tuberculose stabilisée. Après traitement, chez 20 malades, la tuberculose fut réactivée ; chez 14, de nouvelles infiltrations furent constatées ; 6 sujets présentèrent des complications graves. Les résultats du traitement du point de vue mental a donné les résultats suivants : 11 malades retournèrent chez eux ; 6 purent être utilisés dans l'hôpital ; 12 reprirent de l'appétit ; 49 présentèrent une amélioration du comportement ; chez 75, aucune amélioration ne fut constatée.

57 malades mentaux tuberculeux ont été soumis à la lobotomie transorbitaire, 41 étaient atteints d'une tuberculose évolutive, 19 d'une tuberculose à un stade avancé. Un malade mourut douze jours après l'opération. Les autres ont été traités par la réserpine et la chlorpromazine. L'agitation disparut et la plupart purent quitter l'hôpital ; 22, parmi ces lobotomisés, présentèrent ensuite une amélioration rapide de leur tuberculose sous l'influence des rayons X, 27 une légère amélioration et chez 55 la tuberculose fut stabilisée.

En résumé, l'électrochothérapie réactive la tuberculose pulmonaire. La lobotomie est préférable et permet d'obtenir l'amélioration de l'état mental par le traitement par la réserpine et la chlorpromazine.

L. MARCHAND.

Evaluation des méthodes thérapeutiques par chocs convulsifs et sous-convulsifs, par G.-A. ULETT, K. SMITH et G.-C. GIESER. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 12, n° 10, avril 1956, p. 795).

Les auteurs ont comparé l'action des diverses méthodes de choc à celle du photo-choc. La méthode consiste à provoquer une convulsion généralisée par stimulation lumineuse intermittente chez des sujets dont le seuil convulsif a été abaissé par l'administration d'un produit convulsif. Le traitement est pratiqué trois fois par semaine et comprend douze à quinze séances. Le traitement par photo-choc convulsif a une action particulièrement bonne sur les désordres affectifs. Il est moins suivi de confusion mentale que l'électro-choc, ce qui indique qu'il agit sur le système nerveux central d'une manière différente. Ce n'est pas la crainte du traitement qui joue un rôle dans la rémission des symptômes psychotiques. Discussion sur le fait que les traitements convulsifs peuvent avoir des actions spéciales suivant la méthode employée.

L. MARCHAND.

Un cas mortel d'agranulocytose dû à la chlorpromazine, par W. TUTEUR. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 1, juillet 1956, p. 76).

Cette observation porte à 49 le total des cas de dyscrasies sanguines dues à la chlorpromazine publiés dans la littérature américaine et anglaise, et à 18 les cas mortels. Une femme de 62 ans est atteinte de schizophrénie type paranoïde. Très agitée, elle est traitée par 100 mgr. de chlorpromazine deux fois par jour. Un mois plus tard, l'agitation est disparue. Six semaines après le début du traitement, la température s'élève. L'examen du sang décèle 700 globules blancs dont 94 % de lymphocytes et 6 % de granulocytes. Le traitement est suspendu et remplacé par l'administration d'antibiotiques. Une première transfusion sanguine est pratiquée, puis une deuxième 48 heures après. Le nombre des globules blancs est de 1.600, dont 95 % de lymphocytes et 5 % de granulocytes. L'état se complique de troubles cardiaques avec œdème pulmonaire. La malade meurt cinq jours après le début de l'agranulocytose. L'auteur insiste sur le peu d'action des transfusions sanguines, qui ont peut-être été la cause de la défaillance cardiaque aiguë.

L. MARCHAND.

Symptômes cérébelleux au cours d'un traitement par la réserpine, par S. R. PAYN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 1, juillet 1956, p. 75).

Un homme de 57 ans est atteint depuis deux ans de dépression, qui s'est aggravée malgré l'électrochothérapie et qui s'est compliquée d'une tentative de suicide. Il reçoit 10 mgr. de réserpine par voie intramusculaire et

3 mgr. par voie buccale. Le deuxième jour, six heures après l'injection intramusculaire de 10 mgr. de réserpine, il présente de l'embarras de la parole, de l'ataxie, de la dysmétrie, du tremblement intentionnel, de l'adiodocinésie et un léger état de confusion mentale. La pression artérielle s'est abaissée. Après une suspension du traitement pendant 24 heures, ces troubles disparaissent. Le traitement par la réserpine est repris ensuite sans réapparition de l'épisode cérébelleux. L'auteur fait la remarque que si la réserpine agit sur le système nerveux autonome avec prédominance sur l'hypothalamus, son action peut aussi intéresser d'autres régions du système nerveux.

L. MARCHAND.

Action de l'amytal sodique chez les névrosés, par S. LAVERTY et C. FRANKS. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 9, mai 1956, p. 137).

Seize sujets atteints d'états névrotiques sans symptômes de maladie organique, ayant une intelligence médiocre, ont été choisis parce que leur personnalité présentait les caractères de l'introversion. Ils furent soumis à quatre traitements différents : injections d'une dose importante d'amytal sodique ; injections d'une faible dose d'amytal sodique ; injections d'eau stérilisée ; pas d'injection. Ces quatre traitements furent employés de telle façon que deux sujets ne purent recevoir les combinaisons de deux traitements semblables. Les résultats sont les suivants : 1° l'amytal sodique réduit nettement les mouvements et particulièrement les respirations profondes ; 2° l'injection d'eau distillée ne détermine aucun effet comme chez les sujets qui n'ont reçu aucun traitement ; 3° l'amytal sodique ne produit aucune modification de l'état névrotique, mais provoque nettement l'extraversion ; 4° sous l'influence du produit, les sujets deviennent moins hésitants, moins circonspects, moins indécis, et sont plus positifs dans l'exposé de leurs opinions ; 5° l'amytal sodique favorise la relaxation, la somnolence, le bien-être ; il calme les malaises somatiques ; 6° sous son action, les malades durant les interrogatoires sous-estiment la durée du temps écoulé.

L. MARCHAND.

Complications du traitement par la chlorpromazine, par I.-M. COHEN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 2, août 1956, p. 115).

Les doses de chlorpromazine ont été par jour au minimum de 40 mgr. et au maximum de 2.500 mgr. Parmi les troubles du système nerveux, on note la somnolence, rarement l'insomnie, les rêves, l'apathie, la perte de l'initiative, le désintérêt, l'hypothermie, la rigidité parkinsonienne, des spasmes toniques de divers muscles, la dysphagie et la dysarthrie. Les complications intéressant le système cardio-vasculaire sont l'hypotension, les vertiges avec obscurcissement de la vision, l'œdème malléolaire. Les complications gastro-intestinales sont la jaunisse, la douleur œsophagienne et cardiaque, la constipation. Les manifestations dermatologiques sont fréquentes ; elles consistent en prurit souvent localisé aux extrémités, en érythèmes dus à une photo-sensibilisation ; elles s'accompagnent parfois d'œdème de la face, des mains et des lèvres. Les complications du système respiratoire consistent en congestion nasale, sécheresse de la bouche. Un

malade présente un accès d'asthme une heure après une injection de chlorpromazine. L'auteur a noté comme autre manifestation l'excitation sexuelle chez la femme, la diminution chez l'homme, le gonflement des seins, l'oligurie, plus rarement la polyurie, la coloration orange des urines quand les doses sont élevées. L'agranulocytose, la leucopénie, ont été signalées sans corrélation avec les doses et la durée du traitement. La combinaison de l'électrochothérapie et du traitement par la chlorpromazine s'accompagne souvent d'un état confusionnel et le seuil convulsif des sujets est abaissé. Comme autre effet indirect, l'auteur cite la pneumonie, qui paraît due à l'hypostase pulmonaire résultant de l'hyper-somnolence.

Certaines complications semblent être la conséquence d'une action directe ou indirecte du médicament sur les étages variés du système nerveux, en particulier sur la formation réticulaire, l'hypothalamus et le système nerveux autonome. D'autres complications semblent être le résultat d'une sensibilisation allergique.

La plupart de ces complications sont transitoires ; malgré leur fréquence, le traitement par la chlorpromazine reste relativement sans danger.

L. MARCHAND.

Effets du coma insulinique et de l'électrochothérapie sur le pronostic d'une terminaison rapide de la schizophrénie, par J. HOENIG, D. LEIBERMAN et I. AUERBACH. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 19, n° 2, mai 1956, p. 130).

Des milliers de malades ont été traités par le coma insulinique et par l'électrochothérapie et cependant la valeur de ces traitements n'est pas encore nettement établie. Les auteurs présentent une comparaison entre les guérisons obtenues chez des sujets traités récemment par ces méthodes et celles notées chez des sujets qui, hospitalisés de 1934 à 1935, n'ont pas pu l'être (groupe de contrôle). Comme dans toutes ces statistiques le diagnostic de schizophrénie reste le problème délicat et le degré d'amélioration est une appréciation généralement subjective. Les auteurs n'ont retenu que les sujets dont le début de la schizophrénie remontait à moins d'un an. Outre les malades formant le groupe de contrôle et les sujets traités de 1948 à 1950 par les traitements insuliniques et l'électro-choc, ils ont également pris comme comparaison ceux qui de 1948 à 1950, dans le même hôpital, n'ont pas été ainsi traités. Le deuxième groupe comprend donc : 1° des sujets qui ont subi les nouveaux traitements physiques et 2° ceux qui n'ont pas été ainsi traités durant la même période. Il ressort que, d'une façon générale, les résultats sont nettement supérieurs pour les malades qui ont subi des traitements physiques ; mais si on considère les sujets qui n'ont pas été ainsi traités durant la même période, on trouve que les pourcentages de guérison sont aussi supérieurs à ceux du groupe de contrôle. Ainsi, outre l'action des traitements physiques actuels, d'autres facteurs interviennent. Ce sont les schizophrènes paranoïdes qui semblent bénéficier le mieux du coma insulinique et de l'électrochothérapie. Les auteurs remarquent qu'il s'est produit depuis quelques années un changement dans le pronostic de la guérison rapide des malades atteints de schizophrénie catatonique ou atypique et que ce changement favorable ne peut être attribué avec certitude aux traitements physiques.

L. MARCHAND.

Étude clinique contrôlée de la chlorpromazine et de la réserpine dans la schizophrénie chronique, par M. SHEPHERD et D.-C. WATT. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 19, n° 3, août 1956, p. 232).

Les auteurs ont traité 24 schizophrènes chroniques apathiques et inactifs avec la chlorpromazine et la réserpine pour comparer leur action. Il résulte qu'avec la chlorpromazine on a obtenu un nombre plus important d'améliorations qu'avec la réserpine. En comparaison des doses employées, la plus grande majorité des effets toxiques a été provoquée par la réserpine. Six sujets traités par celle-ci ont présenté un syndrome parkinsonien, un seul avec la chlorpromazine. Une autre complication avec la chlorpromazine a été l'œdème de la face. Les autres complications du traitement par la réserpine sont l'agitation (un cas), l'incontinence des matières (un cas) et de l'urine (deux cas), une salivation abondante (trois cas), la boulimie (cinq cas), l'œdème de la face et l'épilepsie (un cas).

L. MARCHAND.

Électrochoc monolatéral (Electrochoque monolateral), par Jorge THÉNON. (*Acta Neuropsiquiátrica argentina*, vol. 2, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 292-296).

Dans le but de réduire la zone d'impact électrique, l'auteur applique les électrodes sur un seul hémisphère (de préférence hémisphère non dominant sur l'aire 4). Il obtient ainsi une convulsion contro-latérale du type bravais-jacksonien, qui se généralise ensuite. Les avantages de cette technique sont de ne pas produire d'opisthotonos, mais une torsion en arc de cercle vers le côté opposé. Les conséquences de choc sont plus limitées (amnésie, confusion), car le malade récupère immédiatement son orientation temporo-spatiale. D'autre part, la méthode permet de reproduire fidèlement la crise du grand mal, ainsi que l'alternance dans la fonction des hémisphères et les caractéristiques du foyer secondaire. Elle montre aussi la similitude des faits cliniques obtenus par l'électro-choc unilatéral et ceux décrits par Moruzzi, Amantea et Clementi dans l'épilepsie expérimentale. Trois figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Hypnoanalyse d'un cas d'anorexie et de vomissements psychogènes (Hipnoanalysis de un caso de anorexia y vomitos psicógenos), par Marcelo LERNER. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 2, n° 3, juillet-septembre 1956, p. 308-312).

L'observation présentée est celle d'une jeune fille de 19 ans, qui consulte pour maigreur. Dès sa petite enfance, elle a souffert de vomissements devant des situations pénibles et d'anorexie chronique. L'hypnoanalyse montre un premier traumatisme respiratoire à la naissance avec asphyxie. L'allaitement au sein fut prolongé jusqu'à trois ans, puis brusquement interrompu par l'aloès. Ce second traumatisme, dans le domaine digestif, s'inséra sur le traumatisme respiratoire préalable. Depuis ce moment, toute frustration, toute angoisse déterminent des situations de reviviscence du traumatisme oral, la malade réagissant par l'anorexie et les vomissements. Le premier traumatisme respiratoire avait impressionné davantage la malade, tandis

que le vomissement se convertissait en un soulagement. L'élaboration consciente du mécanisme révélé par l'hypnoanalyse libéra la malade de ses troubles psychosomatiques. Le traitement comprenant également la psychothérapie et l'autohypnose, aboutit au rétablissement total en 19 séances.

V.-J. DURAND.

Le myoparkil, nouveau médicament antiparkinsonien (Il myoparkil, nuovo farmaco antiparkinsoniano), par C. TRABUCCHI et L. TANFANI (de Vérone). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 80, fasc. 4, 1^{er} octobre 1956, p. 919-933).

Les auteurs décrivent le myoparkil ou 4-diéthylamino-propyl-oxy-diphényl-éthanol-chlorhydrate (M.G. 1229), qui se montre efficace et bien toléré dans le traitement de la maladie de Parkinson. Il faut signaler un effet tonique et reconstituant du produit avec amélioration de la cénesthésie. L'action médicamenteuse est accrue par l'association avec d'autres corps synergiques. Cinq observations sont rapportées à titre d'exemples.

V.-J. DURAND.

Le traitement des affections nerveuses par la chlorpromazine, par G. DE MORSIER et G. GAUTHIER (de Genève). (*Médecine et hygiène*, Genève, 14^e année, n° 343, 10 novembre 1956, p. 458-459).

Evoquant les mécanismes de production de l'anxiété et, particulièrement, le rôle joué par l'hypothalamus, les auteurs montrent que la chlorpromazine apparaît maintenant comme le traitement de choix des phénomènes anxieux, d'origine quelconque. Les indications neuro-psychiatriques sont nombreuses. Certaines sont admises par tous, d'autres partiellement discutées ; ainsi, la chlorpromazine, qui semble améliorer les troubles caractériels des épileptiques, peut favoriser l'apparition des crises convulsives. Par contre, elle est efficace dans l'état de mal. L'encéphalopathie traumatique est habituellement très améliorée. Le phénergan paraît potentialiser l'action de la chlorpromazine. Les auteurs donnent les résultats de l'emploi thérapeutique du médicament, pour des doses moyennes de 400 mgr. par jour en cure à l'hôpital et des doses de 75 à 150 mgr. en traitement ambulatoire. Quelques observations démonstratives sont rapportées.

V.-J. DURAND.

L'effet de la vitamine B12 sur l'électro-encéphalogramme dans l'épilepsie (O djelovanju B12 vitamina na elektroencefalogram Kad epilepsije), par S. DOGAN (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 1, 1956, p. 42-49).

Dix cas d'épilepsie de formes variées à électro-encéphalogrammes très perturbés furent traités par 500 gammas de vitamine B12, par jour, pendant dix jours. Dans certains cas, la vitamine B12 ne sembla pas agir sur les tracés ; il s'agissait de deux malades avec paroxysmes de petit mal, une jeune fille avec foyer temporal moyen, un garçon avec foyer occipital, un autre garçon avec paroxysmes lents généralisés, deux adultes enfin (foyers temporal antérieur et frontal). Chez trois malades, au contraire, les tracés

furent améliorés : 1) une fille de 10 ans à crises mineures d'abord, puis à grand mal. La vitamine B12 diminue les anomalies électriques ; 2) une fille de 4 ans avec crises de grand mal, les paroxysmes électro-encéphalographiques disparurent complètement ; 3) un garçon de 8 ans avec épilepsie localisée, les tracés furent nettement améliorés par le traitement. La vitamine B12 a des propriétés anticonvulsives. L'effet observé dans les trois derniers cas est lié probablement à l'action pharmacologique des hautes doses sur le métabolisme cérébral perturbé. Trois figures.

V.-J. DURAND.

Sur la psychothérapie de groupe des névrotiques avec symptômes d'angoisse (Ljecenje neurolika sa simptomima straha grupnom psihoterapijom), par D. BLAŽEVIĆ (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 2, 1956, p. 99-116).

L'auteur rappelle le développement de la psychothérapie au cours de trente dernières années. Des connaissances sur la psychologie inter-individuelle sont nécessaires. Le rapport patient-médecin est très important, il en est de même du transfert et du contre-transfert dans le groupe. Pour déterminer l'indication du traitement, il faut savoir si la force des troubles névrotiques de la personnalité ou le tableau symptomatique superficiel est plus important. Les deux doivent intervenir. Un groupe de traitement est décrit, avec cinq participants au début. Plus tard, vinrent s'ajouter quatre névrotiques. Les âges variaient de 20 à 27 ans. Il s'agissait d'étudiants. Les séances furent de 45 minutes, deux fois par semaine pendant six mois. Les membres du groupe entouraient le médecin situé au centre du cercle. Chez six malades, l'angoisse avant un concours était la cause du traitement. Cette angoisse s'accompagnait de signes somatiques et de troubles neuro-végétatifs. Dans les premiers mois, le contenu des dialogues était conscient, censuré, conventionnel. Plus tard, des mécanismes inconscients intervinrent avec matériel onirique. Les processus de contre-transfert évoluèrent au cours du traitement. Parmi les neuf malades du groupe, cinq le quittèrent quand les difficultés névrotiques diminuèrent. On a l'impression que les symptômes névrotiques, qui troublent de façon répétée l'affirmation de la personnalité et ont donc une signification plus grande pour la structure de la personnalité sociale du sujet, perdent de leur signification, si le malade s'aperçoit qu'il n'est pas le seul à souffrir de semblables difficultés. L'identification exerce une action thérapeutique positive. Figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur les réactions psychotiques qui sont provoquées par le traitement au Cronétal (Psihotičke reakcije izazvane upotrebom Cronetala), par S. VUKROVIĆ (de Kovin). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 4, n° 2, 1956, p. 117-125).

L'étude porte sur l'emploi de cronétal (préparation anglaise de disulfiram) dans la cure de l'alcoolisme. 47 malades de l'hôpital de Kovin ont été soigneusement choisis et observés. Il apparaît y avoir une grande différence entre un buveur habituel et un buveur problème dont l'intoxication alcoolique est seulement la recherche d'une solution à des difficultés personnelles. Le buveur d'habitude et le buveur psychopathe ne réagissent pas de

même. Chez les sujets traités qui présentaient des troubles psychiques d'accompagnement, la quantité de disulfiram absorbée était au-dessous de la moyenne (46 tablettes de cronetal au lieu de 70, pendant la durée du traitement, de six semaines au moins). Pour l'apparition de ces signes mentaux, il semble convenable de rendre responsable un lien de moindre résistance dans l'organisme plutôt que le médicament lui-même. Parmi ces cinq cas, l'un montrait un delirium tremens, tandis que se développaient les autres réactions psychotiques. La cure par le disulfiram n'apparut pas toujours d'une grande efficacité. 19 malades psychopathes récidivèrent au plus tard dans les quatre mois, 6 alcooliques non psychopathes récidivèrent aussi. 9 sujets interrompirent le traitement. D'autre part, on a vu cinq cas d'accidents psychotiques pendant la cure. La classique méthode à la strychnine et à l'apomorphine a intérêt à être employée, à côté de la cure de disulfiram. L'auteur a pu observer des abstinences de plus de six mois par cette thérapeutique.

V.-J. DURAND.

Considérations cliniques sur un cas de stupeur catatonique postgrippale traité par des doses infracomateuses d'insuline (Consideraciones clinicas a un caso de estupor catatónico postgripal tratado con dosis infracomatosas de insulina), par M. MORALES DE VELASCO. (*Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 4, 3^e trimestre, 1956, p. 61-66).

L'auteur présente un cas de réaction catatonique après grippe avec apparition d'un tableau clinique grave, six mois après l'épisode fébrile, persistance de toux grippale dans la phase intermédiaire, résistance à l'électrochoc et aux autres traitements. L'emploi de l'insuline à doses subcomateuses se montra efficace. On peut observer une tolérance marquée à des quantités de 40 unités par voie veineuse, sans manifestations hypoglycémiques malgré une glycémie habituelle de 0 gr. 80. Le syndrome apathique de Kretschmer ne fut que rarement noté.

V.-J. DURAND.

Données cliniques et considérations critiques sur les résultats de la thérapeutique par les neuroplégiques (Rivilevi clinici e considerazioni critiche sui risultati della terapia con i neuroplegici), par C. D'ANGELO, A. GIOR-DANO et F. MATARAZZO (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 18, fasc. 2, avril 1956, p. 475-490).

Les auteurs rapportent les résultats de leur expérience thérapeutique par l'emploi de la chlorpromazine et d'un extrait total de *Rauwolfia*, dans un service de malades agités et chez quelques jeunes oligophrènes. Ils ont essayé d'exprimer graphiquement l'influence thérapeutique sur les symptômes isolés et ont pu confirmer l'importance symptomatique du traitement avec 20 % de sorties et amélioration notable de 10 % d'autres malades, la majorité des sujets traités étant constituée par des schizophrènes anciens. Parmi les signes particulièrement sensibles au traitement, il faut citer l'inquiétude, l'hostilité et l'impulsivité. Très importante a été la valeur sociothérapique de la cure. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de mars de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 25 mars 1957*, à 15 heures 30 *précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

La prochaine séance ordinaire du mois d'avril n'aura lieu, en raison des vacances de Pâques, que le *lundi 29 avril 1957*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

La prochaine séance clinique aura lieu le *lundi 13 mai 1957*, à l'amphithéâtre Magnan de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e arrondissement), à 10 heures.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations dans l'Ordre de la Légion d'honneur

Au grade de chevalier :

M. le D^r A. ADNÈS, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe), membre correspondant national de la Société médico-psychologique ;

M. le D^r A. CHARLIN, médecin-chef du service de neuro-psychiatrie au centre hospitalier de Besançon (Doubs), membre correspondant national de la Société médico-psychologique.

(J.O. du 2 mars 1957, p. 2393-2394).

Nominations dans l'Ordre de la Santé publique

Par décret du 28 janvier 1957, sont promus ou nommés :

Au grade de commandeur :

M. le D^r Paul ABÉLY, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne, secrétaire général de la Société médico-psychologique ;

M. le D^r SONN-MAM, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Takhmau, Pnôm-Penh (Cambodge).

Au grade d'officier :

M. le D^r René BESSIÈRE, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne, membre titulaire de la Société médico-psychologique ;

M. Edgar DUQUET, directeur administratif de l'hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine) ;

Mme Laure PICHOT, directrice des affaires sociales à la préfecture de la Seine.

Au grade de chevalier :

M. le D^r Jean BERTHIER, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Bassens (Savoie) ;

M. le D^r Jean LIÉNARD, chirurgien-adjoint des hôpitaux psychiatriques de la Seine ;

M. le D^r Emile MONNEROT, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne), membre correspondant national de la Société médico-psychologique ;

M. Germain PARIS, directeur de l'hôpital psychiatrique départemental de Saint-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire) ;

Mlle le D^r Henriette PÉLISSIER, médecin-chef à la clinique psychiatrique Font-d'Aurelle à Montpellier (Hérault).

Au grade de chevalier à titre posthume :

M. Jean LE MOULLAC, infirmier à l'hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir).

(B.O. des déc., méd., n° 5 du 13 février 1957).

Nominations

M. le D^r R. ANGELERGUES a été nommé au poste de médecin-assistant au service de neuro-chirurgie du centre psychiatrique Sainte-Anne, à la suite du concours ouvert le 17 octobre 1956 ;

M. le D^r HEYWARD, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Leyme (Lot), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental d'Yzeure (Allier), en remplacement de Mme le D^r CAHEN-DAMPT, appelée à d'autres fonctions ;

M. le D^r RAMÉE, médecin des hôpitaux psychiatriques, mis à la disposition du gouverneur général de l'Algérie en vue de son affectation à un hôpital psychiatrique d'Algérie, est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Rennes (poste créé).

(J.O. du 28 février 1957, p. 2317).

M. le D^r Claude IGERT est mis à la disposition du préfet d'Eure-et-Loir pour une durée de trois ans, à compter de sa date d'installation, en vue de son affectation en qualité de médecin-assistant à l'hôpital psychiatrique de Bonneval.

(J.O. du 8 mars 1957, p. 2576).

Avis de concours

Un concours pour le recrutement d'un pharmacien en chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine et du groupe hospitalité Paul-Brousse, à Villejuif, s'ouvrira le 29 avril 1957.

Inscription à la préfecture de la Seine, bureau des établissements hospitaliers départementaux, 9, place de l'Hôtel-de-Ville (2^e étage, bureau 210), tous les jours, dimanches, samedis après-midi et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 15 h. à 17 h., du 1^{er} au 30 mars 1957 inclus.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'adresse indiquée.

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public Sainte-Marie-de-l'Assomption, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme), poste créé.

(J.O. du 22 février 1957, p. 2130).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique Gérard-Marchant, à Toulouse (Haute-Garonne), poste créé.

(J.O. du 27 février 1957, p. 2267).

Deux postes de médecin-chef sont actuellement vacants à l'hôpital psychiatrique de Blida (Algérie).

(J.O. du 28 février 1957, p. 2328).

Les candidatures doivent être adressées dans un délai de trois semaines à compter des présents avis, au secrétariat d'Etat à la santé (direction de l'administration générale du personnel et du budget), 7, rue de Tilsitt, Paris, 17^e.

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Nomination

M. le professeur HEUYER, ancien président de la Société médico-psychologique, a été élu membre titulaire de l'Académie nationale de médecine, dans sa séance du 5 février 1957 (1^{re} section, médecine et spécialités médicales).

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1957 (1^{er} trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 90.682. — 1957